TITRES

ET

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Dr J. BAUMEL



1923

TITRES ET FONCTIONS

TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Moniteur du laboratoire des cliniques de l'Hôpital Suburbain (1912).
Docteur en médecine (1912).
Chef de clinique médicale à la Faculté (1912).
Préparateur de thérapeutique (1913).
Préparateur de thérapeutique et de pathologie générales (1914).
Chef du laboratoire des cliniques de l'Hôpital Suburbain (concours 1921).

TITRES ET FONCTIONS DANS LES HOPITAUX

Externe des Hôpitaux (concours 1906), nº 1.
Interne des Hôpitaux (concours 1909), nº 1.

TITRES ET DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Lauréat de la Faculté de médecine de Montpellier.
Prix de la ville de Montpellier (1912).
Prix Bouisson, nº 1 (1913).
Prix Fontaine (prix de thèse). Mention excessivement honorable (1913).
Lauréat de l'Académie de médecine.
Prix Barbier (1919).

TITRES MILITAIRES

Mobilisé le 2 août 1914 comme médecin aide-major de réserve.
Aux Armées du 4 août 1914 au 6 mars 1919 (55 mois).
Démobilisé le 8 mai 1919 (médecin-major de 2e classe).

FONCTIONS

1° *Aux Armées :*

Médecin-chef du service médical et chef du laboratoire de l'H. O. E, n° 16 du 4 août 1914 au 13 janvier 1917.

Médecin à l'Ambulance divisionnaire 11/2 du 13 janvier 1917 au 17 février 1917.

Chef du Laboratoire de l'Ambulance chirurgicale automobile n° 7 (Ambulance chirurgicale du Chirurgien consultant de la IIIe armée) du 25 septembre 1917 au 6 mars 1919.

Médecin-chef de l'Ambulance chirurgicale automobile n° 7. Création du Centre de St-Quentin, septembre 1918.

2° *A l'intérieur :*

Assistant du Service de clinique médicale (Militaires en traitement) du 6 mars au 8 mai 1919.

DISTINCTIONS HONORIFIQUES

Croix de guerre :

1° Citation à l'ordre du Service de santé de la III[e] armée.
2° Citation à l'ordre du 8[e] Corps d'armée. Bataille de France, mars-novembre 1918.

Médaille de vermeil :

Décision ministérielle du 30 décembre 1922, sur la proposition du Comité consultatif de santé. Récompenses décernées aux officiers du Service de santé ayant présenté les meilleurs travaux scientifiques depuis le 1[er] janvier 1914 jusqu'au 31 décembre 1921.

ENSEIGNEMENT

I. *En qualité de Chef de clinique :*

Conférences cliniques à l'hôpital pendant les années 1912-1913-1914-1919.
Conférences de pathologie interne.
Direction des conférences d'internat pour la partie médicale (années 1913-1914).
Conférences de gastro-entérologie dans le service de M. le professeur Vedel (Clinique médicale), 1921.

II. *Enseignement aux Armées :*

Chargé par le Médecin-Inspecteur chef supérieur du service de santé de la IIIe armée, sous la direction du chirurgien et du médecin consultants de l'armée, au Centre de Cugny, 1917 :

1° D'un cours sur l'anatomie du système nerveux.

2° De conférences cliniques dans les salles de blessés (Système nerveux et thorax), pour les médecins auxiliaires, sous aide-majors et aide-majors de la IIIe armée.

LISTE CHRONOLOGIQUE DES TRAVAUX

1. **Un cas de Xeroderma pigmentosum** (avec M. le professeur Vedel et Mancilhon). *Soc. des sc. médicales*, 1908.

2. **Traitement de la pelade par l'atoxyl** (avec M. le professeur Vedel et Mancilhon). *Soc. des sc. médicales*, 1908.

3. **Traitement des ulcères chroniques et atones par la douche d'air chaud** (avec N. Lapeyre). *Soc. des sc. médicales*, 16 décembre 1910.

4. **Cholécystite calculeuse sans coliques ni ictère** (avec Rives). *Soc. des sc. médicales*, 13 janvier 1911.

5. **Tétanos guéri.** *Soc. des sc. médicales*, 2 mars 1911.

6. **Pseudo-hémoptysies chez une hystérique** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 17 mars 1911.

7. **Ulcéro-cancer gastrique** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 17 mars 1911.

8. **Deux méningites cérébro-spinales à méningocoques de Weichselbaum. Guérison par le sérum de Dopter à doses relativement faibles** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 19 mai 1911.

9. **Septico-pyohémie streptococcique d'origine otique avec poly-arthrites et œdèmes infectieux, péricardite, phlébite, réaction méningée toxique** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 26 mai 1911.

10. **Sphygmo-oscillomètre de Pachon. Quelques résultats** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 2 juin 1911.

11. **Myoclonie du couturier traitée et guérie par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie** (avec Anglada). *Soc. des sc. médicales*, 1er décembre 1911.

12. **Crise gastrique tabétique traitée par les injections sous-arachnoïdiennes de novocaïne et de sulfate de magnésie.** *Soc. des sc. médicales*, 9 février 1912.

13. **Polynévrite post-typhique** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 1er mars 1912.

14. **Syndrome de Stokes-Adams chez une scléreuse. Dissociation auriculo-ventriculaire incomplète. Radioscopie, cardiogramme. Présentation des tracés** (avec Roger et Lapeyre). *Soc. des sc. médicales*, 22 mars 1912.

15. **Astasie-abasie trépidante et mutisme hystérique. Présentation de malade** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 22 mars 1912.

16. **Sténose néoplasique de l'œsophage** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 2 mars 1912.

17. **Kyste hydatique du sommet du poumon** (avec M. le professeur Rauzier et Roger). *Soc. des sc. médicales*, 29 mars 1912.

18. **Polynévrite saturnine chez un mineur. Réflexes exagérés, hypotension artérielle. Quelques considérations sur le saturnisme chez les mineurs** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 3 mai 1912.

19. **Ulcérations multiples de l'intestin probablement d'origine post-opératoire et dues à une nécrobiose aseptique par thrombose mésentérique ou résultant d'un processus toxique** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 3 mai 1912.

20. **Polynévrite des membres inférieurs d'origine inconnue et œdèmes d'ordre cardiaque** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 10 mai 1912.

21. **Bradycardie intense au cours d'une paratyphoïde A** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 21 juin 1912.

22. **Sarcome de l'estomac. Présentation de pièces** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 5 juillet 1912.

23. **Bilan thérapeutique de la ponction lombaire : ponction simple et ponction suivie d'injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes.** *Th. Montpellier*, 1912.

24. **Thérapeutique intra-rachidienne des crises gastriques du tabès. Ponction lombaire et injection sous-arachnoïdienne** (avec Roger). *Presse médicale*, n° 64, 7 août 1912.

25. **La ponction lombaire dans le traitement de certaines affections oculaires.** *Montpellier médical*, p. 229, n° 36, 8 septembre 1912.

26. **Syndrome de Stokes-Adams, dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (radioscopie, cardiogramme). Lésion scléreuse probable du faisceau de His** (avec Roger et Lapeyre). *Gazette des Hôpitaux*, 10 octobre 1912.

27. **Les contre-indications de la ponction lombaire.** *Gazette médicale de Montpellier*, 25 octobre 1912, p. 488.

28. **Trois cas de tuberculose pleuro-péritonéale (maladie de Fernet** (avec M. le professeur Rauzier et Roger). *Soc. des sc. médicales*, 13 décembre 1912.

29. **Polynévrite à forme quadriplégique avec persistance du réflexe rotulien. Difficulté du diagnostic** (avec Lapeyre). *Soc. des sc. médicales*, 20 décembre 1912.

30. **Syringomyélie avec syndrome d'Aran-Duchenne. Amélioration par la radiothérapie** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 20 décembre 1912.

31. **La céphalée dans les maladies infectieuses aiguës traitée et guérie par la ponction lombaire** (avec Roger). *Revue de médecine*, 10 janvier 1913, p. 40.

32. **Calculs biliaires. Présentation de pièces** (avec Lapeyre). *Soc. des sc. médicales*, 17 janvier 1913.

33. **La ponction lombaire, sa technique, ses indications pratiques, diagnostiques et thérapeutiques.** *La Médecine moderne*, février 1913.

34. **Rapport des bradycardies infectieuses avec les états méningés** (avec Roger). *La Clinique*, n° 16, 18 avril 1913, p. 246.

35. **Un cas d'achondroplasie** (avec J. Margarot). *Soc. des sc. médicales*, 2 mai 1912.

36. **Tuberculomes multiples du cerveau et des méninges** (avec M. le professeur Rauzier et Reveilhe). *Soc. des sc. médicales*, 9 mai 1913).

37. **Paraplégie par compression médullaire extradurable. Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien** (avec Reveilhe). *Soc. des sc. médicales*, 16 mai 1913.

38. **Epilepsie jacksonienne. Urémie et acétonémie révélées par la ponction lombaire. Hypercytose sans hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien. Saignées, injections de glycose, guérison rapide** (avec M. le professeur Derrien). *Soc. des sc. médicales*, 23 mai 1913.

39. **Accidents neuro-méningés graves et tardifs chez une syphilitique secondaire traitée par le mercure et le néosalvarsan. Mort par pneumonie intercurrente** (avec M. le professeur Vedel et Roger). *Soc. des sc. médicales*, 23 mai 1913.

40. **A propos de deux cas de fièvre typhoïde traités par le sérum de Rodet.** *Soc. des sc. médicales*, 13 juin 1913.

41. **Crise d'asthme et épilepsie** (avec Euzière). *Soc. des sc. médicales*, 27 juin 1913.

42. **L'achondroplasie répond-elle à une insuffisance hypophysaire partielle ? A propos d'un cas d'achondroplasie** (avec J. Margarot). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 3, mai-juin 1913.

43. **Asthme et épilepsie** (avec Euzière). *Gazette médicale de Montpellier*, n° 45, 10 septembre 1913, p. 945.

44. **Tuberculomes multiples du cerveau et des méninges** (avec M. le professeur Rauzier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, septembre-octobre 1913.

45. **Un cas d'achondroplasie** (avec J. Margarot). *Province médicale*, 15 novembre 1913.

46. **Un cas de dothiénentérie compliqué de fièvre de Malte** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 5 décembre 1913.

47. **Tumeurs multiples des méninges et du foie** (avec M. le professeur Rauzier et M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 12 décembre 1913.

48. **L'urotropine en injections hypodermiques dans le traitement de la fièvre typhoïde et la fièvre de Malte.** *Soc. des sc. médicales*, 19 décembre 1913.

49. **Hémorragie cérébrale et apoplexie progressive** (avec N. Lapeyre). *Province médicale*, n° 2, 10 janvier 1914, p. 13.

50. **Un cas de fièvre typhoïde compliqué d'ulcérations des cordes vocales. Ankylose consécutive et définitive des articulations crico-aryténoïdiennes aveo troubles graves de la respiration et de la phonation** (avec Burgues et M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 16 janvier 1914.

51. **Un cas de lipomatose symétrique généralisée** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 23 janvier 1914.

52. **Rhumatisme subaigu et lésions cardiaques : Deux observations : 1° Endomyocardite rhumatismale ancienne, myocardite aiguë, mort par asystolie rapide ; 2° Endomyocardite avec bradycardie d'origine nerveuse. Guérison** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc médicales*, 20 février 1914.

53. **Ramollissement cérébral à foyers multiples. Hémiplégie gauche totale et aphasie pure** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 27 février 1914.

54. **Deux nouveaux cas de myocardite rhumatismale** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 1[er] mars 1914.

55. **Un cas de tabès sensitif datant de quatorze ans avec amaurose tardive et dissociation albumino-cytologique relative du liquide céphalo-rachidien** (avec M[lle] Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 20 mars 1914.

56. **Rein cardiaque et cœur rénal.** Revue générale. *Gazette des Hôpitaux*, 6 juin 1914.

57. **L'urotropine en injections hypodermiques dans le traitement de la fièvre typhoïde et de la fièvre de Malte. Quelques résultats personnels.** *Bulletin général de thérapeutique*, n° 23, 23 juin 1914, p. 617.

58. **Dothiénenthérie et sérum de Rodet** (avec Œconomos) *Soc. des sc. médicales*, 3 juillet 1914.

59. **Méningite tuberouleuse de l'adolescent avec syndrome de xanthochromie et coagulation massive du liquide céphalo-rachidien** (avec Roger). *Soc. des sc. médicales*, 10 juillet 1914.

60. **Les sérums sucrés en thérspeutique** (avec Cathala). *Progrès médical*, n° 31, 1[er] août 1914, p. 361.

61. **La ponotion lombsire dans les commotions nerveuses et les traumatismes du crâne par projectiles de guerre, d'aprés 56 observations personnelles.** *Lyon chir.*, 1[er] septembre 1915.

62. **Les processus tuméfiants gangréneux et gazeux** (avec G. Lardennois). Réunion médico-chirurgicale de la VI[e] Armée, 26 septembre 1916.

63. **Les infections malignes des plaies de guerre par germes anaérobies. Les processus tuméfisnts gangréneux et gazeux** (svec G. Lardennois). *Presse médicale*, n° 63, 16 novembre 1916. p. 506.

64. **Etude des infections gangréneuses des plaies de guerre au moyen de la radiographie** (avec G. Lardennois et P. Pech), in *C. R. de l'Académie des sciences.* Note présentée par le professeur Dastre, séance du 11 novembre 1916.

65. **Les infections gangréneuses des plaies de guerre par germes anaérobies** (svec G. Lardennois), in *C. R. de l'Académie des sciences.* Note présentée psr le professeur Dsstre, séance du 20 novembre 1916.

66. **Diplégie faciale** (avec G. Lardennois). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1917, p. 272-281.

67. **Les formes anatomiques des infections gangréneuses des membres consécutives aux plaies de guerre** (avec G. Lsrdennois). *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXX, juillet 1918.

68. **Syndrome commotionnel et traumatique. Luxation-fracture des vertèbres cervicales. Hémiplégie dissociée avec luxation scapulo-humérale post-paralytique.** *Société de neurologie*, 6 décembre 1917, et *Lyon chirurgical*, n° 5, septembre-octobre 1918.

69. **Les infections gangréneuses des membres consécutives aux plaies de guerre. Données étiologiques et physio-pathologiques** (svec G. Lardennois). *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXX, décembre 1918.

70. **Les infections gangréneuses des membres consécutives aux plaies de guerre. Données cliniques** (avec G. Lardennois). *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. LXXI, février 1919.

71. **Maladie de Friedreich. Présentation de malade** (avec M. le professeur Rauzier et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, novembre 1919.

72. **Hémichorée de Sydenham** (svec M. le professeur Rauzier et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, novembre 1919.

73. **Les infections gangréneuses des membres consécutives aux plaies de guerre** (svec G. Lsrdennois). Ouvrage couronné psr l'Académie de médecine. Prix Barbier, 1919. Paris, 1920, Masson et Cie, éditeurs.

74. **Conception actuelle des infections gangréneuses des membres. Revue critique.** *Revue de médecine*, 1920.

75. **Cavité pulmonaire non tuberculeuse révélée par une infection pulmonaire aiguë chez une spécifique** (avec M. le professeur Rimbaud et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 30 juillet 1920.

76. **Perforation intestinale au cours d'une fièvre typhoïde A** (avec M. le professeur Rimbaud et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 30 juillet 1920.

77. **Sarcomatose cutanée primitive et généralisée** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 18 février 1921.

78. **Crises gastriques paroxystiques, essai de diagnostic pathogénique** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 4 mars 1921.

79. **Amyotrophie progressive du type Aran-Duchenne** (avec G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 18 mars 1921.

80. **Hémoclasie digestive et diagnostic des hépatomégalies** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 18 mars 1921.

81. **Dysenterie balantidienne guérie par l'émétine** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 17 juin 1921.

82. **Tabés gastrique et syndrome de Reichmann** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 1[er] juillet 1921.

83. **Pneumonie nécrosique à streptocoques, observations clinique, bactériologique et anatomo-pathologique** (avec M. le professeur Rimbaud et G. Giraud). *Gazette des Hôpitaux*, 29 juillet 1921.

84. **Deux observations de sténose du cardia** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 25 novembre 1921.

85. **Cancer colloïde du cardia** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 3 janvier 1922.

86. **Dysenterie balantidienne** (avec M. le professeur Vedel). *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, t. XII, n° 4, 1922.

87. **Cancer de l'estomac à forme d'anémie grave** (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des. sc. médicales*, 7 juillet 1922.

88. **Atrophie scléreuse du gros intestin au cours d'une tuberculose du grêle** (avec M. le professeur Vedel). Communication faite au XLVI[e] Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences.

89. **Néphrite anaphylactique d'origine alimentaire. Guérison par désensibilisation** (avec André Weill, de Paris). *Soc. des sc. médicales*, 9 mars 1923.

90. **Considération sur quelques cas de sténoses perméables du pylore.** *Soc. des sc. médicales*, avril 1923.

91. **A propos d'un cas de sténose du cardia. Ulcus gastrique juxta-cardiaque. Considérations de clinique et de thérapeutique** (avec G. Lardennois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris). *Soc. des sc. médicales*, avril 1923.

92. **Diabète pancréatique chez un homme de 30 ans. Considérations cliniques et anatomiques** (avec P. Abrami, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et [redacted]). Pour paraître in *Société médicale des Hôpitaux de Paris.*

ANALYSES
DES PRINCIPAUX TRAVAUX

I

TRAVAUX SUR LES GANGRÈNES

Après la description du vibrion septique par Pasteur (1877-1881); après les recherches expérimentales de Chauveau et Arloing (1880-1884); après la thèse intéressante de Forgue (1886), l'étude des infections gangréneuses dues aux germes anaérobies était restée bien délaissée. De temps à autre paraissait quelque observation clinique, quelque travail de laboratoire sur les gangrènes septiques, mais en réalité l'intérêt était ailleurs. La description de la gangrène gazeuze dans les ouvrages didactiques devenait de plus en plus courte, de plus en plus imprécise. L'attention générale était bien plus attirée par les découvertes récentes concernant les réactions biologiques diverses des infections inflammatoires.

Un revirement subit allait s'imposer. Dès le début de la guerre, les complications ordinaires des blessures nous contraignaient à mieux connaître pour les mieux traiter ces infections gangréneuses d'allure parfois si déconcertante et de pronostic si rapidement grave. Une foule de travaux surgirent qui vinrent élucider progressivement la question. Avec Lardennois nous avons pu préciser l'étiologie, la pathogénie et les divers aspects anatomo-cliniques des gangrènes par infections anaérobies.

ETIOLOGIE

Le vibrion septique ne joue pas le rôle spécifique longtemps admis à la suite des travaux de Pasteur. Pasteur et ses élèves immédiats rassemblaient indiscutablement sous l'appellation de vibrion septique plusieurs espèces voisines maintenant différenciées. Il est plusieurs germes anaérobies qui peuvent produire la gangrène. Le plus fréquemment rencontré est le B. perfringens de Veillon, le même qui est décrit à l'étranger sous le nom de B. capsulatus aerogenes de Welch. Le vibrion septique ne vient qu'ensuite et loin derrière. Un autre germe fauteur de gangrène est le B. œdematiens décrit par Weinberg et Seguin pendant la guerre. On sait qu'il présente beaucoup de caractères communs avec le B. bellonnensis observé et décrit parallèlement par Sacquepée. Le B. sporogenes de Metchnikoff souvent confondu avec le vibrion septique a été maintes fois signalé. Notons encore le B. fallax, le B. aerofœtidus, le B. histolyticus, etc.

Il est depuis longtemps établi que les anaérobies sont souvent associés pour produire la gangrène. Il faut aussi se rappeler que les germes aérobies facilitent considérablement l'invasion des anaérobies. Parmi ces aérobies « complices », le plus dangereux est sans contredit le streptocoque. Il s'agit du streptocoque hémolytique. Nous avions été frappés, Lardennois et moi, de sa fréquence dans les formes graves. Tissier en est venu à considérer la présence du streptocoque comme pratiquement nécessaire pour que l'infection gangréneuse se développe. Quelques observations indiscutables nous empêchent de souscrire à cette conclusion trop absolue; mais Tissier a heureusement répandu la notion que la présence dans une plaie contuse d'un ou plusieurs anaérobies ci-dessus cités et d'un streptocoque pathogène implique un grave danger.

Les germes anaérobies ne peuvent pas envahir les tissus sains, normalement irrigués et oxygénés, hors le cas d'une virulence hautement accrue. Il est relativement aisé de réaliser expérimentalement celle-ci, mais en pratique elle est exceptionnelle dans les inoculations accidentelles.

Pour favoriser l'invasion des germes de gangrène, des conditions favorables sont nécessaires : le *traumatisme* pour altérer les tissus et troubler leurs processus biologiques de défense, la *présence de diastases* émanant des éléments cellulaires altérés pour attaquer les albumines vivantes et en faire le milieu de culture approprié, enfin l'*association de germes aérobies* détournant sur eux les premiers essais de réaction leucocytaire.

Les tissus sains peuvent se défendre vigoureusement contre l'invasion des anaérobies par l'oxygène que leur apporte le sang, par l'alcalinité et le pouvoir antitryptique du sérum, par les anticorps antimicrobiens et antitoxiques, enfin par les réactions leucocytaires.

C. Wright a insisté à plusieurs reprises durant la guerre sur le *rôle antitryptique du sérum*, s'opposant aux actions destructives des germes anaérobies. Toute infection microbienne est généralement suivie d'une hausse du pouvoir antitryptique du sang, mais cette adaptation défensive ne peut se faire sentir dans une région où le sérum circule mal à la suite d'une lésion traumatique, d'un trouble vasculaire, etc. Il en est de même pour la production d'anticorps et pour les réactions leucocytaires. Il n'est pas douteux d'ailleurs qu'une fois les germes anaérobies installés et leur virulence progressivement accrue, ils peuvent par leurs toxines produire localement une action destructive des leucocytes ou *leucolyse* (Fiessinger). On peut, dans une biopsie de blessure récente, voir ces leucocytes abondants, et en observer beaucoup moins et altérés lorsque la plaie est envahie par l'infection gangréneuse. Dans certaines variétés de formes gangréneuses typiques, à la période d'invasion, on ne trouve que de rares globules blancs.

La fatigue, l'alimentation carnée, le jeûne abaissent le taux d'alcalinité humorale : la défense générale en est diminuée. Le traumatisme crée par cytolyse un état acide, l'*acidose* (Wright), particulièrement favorable aux anaérobies. L'infection installée augmentera progressivement cette hypoalcalinité générale et cette acidose locale.

La blessure de guerre par éclat d'obus réalise d'une manière complète les conditions favorisantes : trajet profond, étroit, à parois dévitalisées par l'ébranlement traumatique, le frottement du

projectile, lésions vasculaires, épanchement et suffusions de sang altéré, acidifié, riche en diastases d'autolyse, et, au fond de la plaie, débris de vêtements souillés de germes. Ainsi se constitue une « chambre d'incubation » idéale pour les germes de gangrène. Si le traumatisme a été important, s'il a dilacéré les tissus et créé des contusions profondes, étendues, comme il arrive par exemple avec une fracture comminutive de cuisse, s'il existe de l'*ischémie* locale ou régionale par lésion vasculaire ou par garrot, s'il s'est développé un état de *shock* avec hypoalcalinité générale du fait de la *cytolyse traumatique* (Quénu, Delbet, P. Duval), les possibilités d'infection gangréneuse grave sont dangereusement accrues.

Au cours d'une infection gangréneuse, les anaérobies en cause peuvent se retrouver dans tous les tissus, mais en réalité c'est dans le *tissu musculaire* que, dans l'immense majorité des cas, se trouve le foyer primitif.

La *peau*, sauf attrition marquée ou ischémie préalable, ne se gangrène pas directement. Elle est envahie secondairement, par la profondeur, après le tissu cellulaire sous-cutané. Dans la gangrène confirmée, les phlyctènes cutanées renferment ordinairement les anaérobies en cause.

Le *tissu cellulaire* n'est vraiment favorable comme milieu que s'il existe un épanchement sanguin. L'injection de 1 cc. de culture de B. perfringens de virulence moyenne, dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un cobaye, n'est généralement pas suivie de phénomènes infectieux. La même injection poussée dans un muscle un peu attrit de la cuisse donne presque à coup sûr une infection gangréneuse. Certains germes comme le B. histolyticus attaquent mieux que le B. perfringens le tissu cellulo-graisseux.

L'infection du tissu cellulaire sous-cutané présente une gravité particulière lorsque la plaie cutanée est étroite, lorsqu'il y a épanchement, et qu'il existe, par une brèche aponévrotique assez large, une communication du foyer sous-cutané avec un foyer gangréneux musculaire sous-jacent. Dans ces conditions, l'infection anaérobie ou aéro-anaérobie revêt une allure spéciale surtout angiolytique, à progression rapide dans le tissu cellulaire sous-cutané avec accidents ecchymotiques. Elle présente une allure qui correspond au tableau clinique de l'*érysipèle bronzé* de Velpeau.

Nous l'avons surtout rencontrée dans la région du triangle de Scarpa. L'action histolytique des anaérobies porte en pareil cas surtout sur les capillaires. Cette angiolyse accroît les suffusions sanguines et lymphatiques. Dans cet épanchement sans cesse accru, les germes prolifèrent, s'exaltent et leurs toxines poursuivent leur œuvre de destruction.

C'est de même façon que se fait le rapide envahissement de la gangrène, dans les formes avec *œdème*.

Au niveau de l'*os*, l'infection anaérobie se localise dans le périoste et dans la moelle. Elle se propage le long des fissures. La moelle peut rester infectée alors que le reste de la plaie ne renferme presque plus de germes apparents. Les fractures ouvertes entraînent très souvent des infections mixtes, anaérobies et streptocoques associés. C'est au niveau du muscle meurtri par le projectile et les débris osseux, dans le sang épanché et sous les esquilles réalisant l'occlusion des récessus de la plaie, que l'infection s'établit d'abord. L'os lui-même est envahi plus lentement.

Pour les *plaies articulaires*, le milieu favorable est constitué par les liquides épanchés. C'est là, dans les culs-de-sac synoviaux, qu'on peut déceler le B. perfringens et le streptocoque.

Les parenchymes, poumons, foie, rate, cerveau, peuvent, après nécrose localisée, traumatique ou ischémique, devenir le siège d'une pullulation anaérobie destructrice.

Mais, répétons-le, l'inoculation dans le *tissu musculaire mortifié* est de beaucoup la plus dangereuse. Les anaérobies à action gangréneuse, B. perfringens, B. œdematiens, vibrion septique, etc., trouvent dans le plasma musculaire altéré des substances glycogènes qui sont leur milieu de choix. C'est dans les muscles charnus de la fesse, de la cuisse, du mollet, que nous avons vu le plus souvent, après blessure de guerre, se développer la gangrène; plus rarement elle succédait à une plaie de l'épaule ou du bras.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE

Ce qui caractérise l'infection gangréneuse, c'est la faiblesse de la réaction. Le processus est tel qu'au fur et à mesure de son déve-

loppement les conditions deviennent plus favorables pour les germes, et moins favorables pour la défense organique.

Les microbes de la gangrène présents dans la plaie agissent par leur présence, et surtout par leurs produits solubles. Leurs actions protéolytiques, lipolytiques et glycolytiques sont bien connues. Ce sont ces mêmes actions zymotiques, aisément démontrées *in vitro*, qu'ils développent dans l'organisme infecté. Ainsi se trouve réalisée la mortification gangréneuse des tissus avec ses aspects divers. Les éléments protoplasmiques altérés émettent en succombant des diastases qui, se joignant à celles des germes et agissant en milieu acide, décomposent les protoplasmes et les substances de réserve.

Les *protéines* sont dissociées avec formation d'albumoses, peptones, polypeptides et acides aminés. La désintégration albuminoïde peut aller jusqu'à la formation de CO^2, H, H^2S, H^2P, etc.

Les *glucoses* subissent des fermentations lactique, butyrique, avec dégagement de CO^2 et aussi d'hydrogène libre et combiné. Ces réactions rappellent celles qui se produisent normalement au cours de la digestion dans le gros intestin.

Les *substances grasses* sont dédoublées en acides gras et glycérine avec acidification du milieu.

Il existe de nombreux points de comparaison entre ces diverses actions zymotiques des germes anaérobies et les processus normaux de la digestion. L'*odeur putride* est due principalement aux produits ultimes de désintégration de la molécule albuminoïde. Le B. sporogenes, fortement protéolytique, est un des germes qui donnent le plus l'odeur putride.

La *production des gaz* est en rapport avec la fermentation des hydrocarbones plus encore qu'avec la décomposition des substances protéiques. Le B. perfringens est un grand producteur de gaz.

Ce qui importe plus que le dégagement d'odeur putride, et l'apparition de gaz, c'est la formation, dans le foyer gangréneux, de *poisons multiples* qui passent dans la circulation générale. Ces poisons sont constitués par les toxines microbiennes auxquelles

s'ajoutent les produits toxiques de désintégration organique, avec les ptomaïnes et les divers alcaloïdes fabriqués durant le processus mortificateur. L'abondance des produits toxiques n'est pas toujours en rapport avec l'importance apparente des destructions locales. Il est des espèces anaérobies et des variétés d'espèces capables, dans certaines conditions, de créer des toxines abondantes et malignes, avant d'avoir, par leurs actions zymogènes, donné des *sous-produits gazeux*. Le processus gangréneux peut donc se manifester par des symptômes généraux graves avant, et parfois sans qu'il y ait apparition de gaz. On ne saurait trop insister sur ce point. Il montre que le terme générique de « gangrène gazeuse », qui nous vient des anciens auteurs, ne saurait convenir à tous les cas.

K. Taylor (1916) reprenant une opinion soutenue il y a longtemps par Boyer (1831) a émis l'avis que la production de gaz était facteur de la gangrène des tissus, par un mécanisme de compression et par gêne de la circulation. Cette manière de voir est tout à fait inacceptable. La gangrène consécutive aux inoculations septiques des tissus est d'ordre infectieux et toxique ; elle n'est pas mécanique et ne peut l'être. C'est elle qui produit les gaz par décomposition des éléments organiques. Autrement, d'où viendraient-ils? Elle commence avant l'apparition de l'emphysème et elle est déjà fort avancée quand celui-ci apparaît. Et, répétons-le, il est certaines formes anatomo-cliniques, dans lesquelles l'évolution hypertoxique d'une gangrène peut entraîner la mort avant l'apparition des sous-produits gazeux de la mortification gangréneuse.

L'infection gangréneuse, déversant ses produits toxiques dans la circulation, produit une *toxémie*. L'infection est locale, elle s'étend rapidement. Mais, au moins dans les premiers stades, elle ne tend pas à se généraliser par voie sanguine. C'est à tort que les anciens ont accepté l'appellation de « septicémie gangréneuse ». Le syndrome n'est pas septicémique : il est toxémique. La chose a son importance au point de vue thérapeutique. La notion de septicémie contribua, autant que les insuccès du traitement, à conduire Salleron et sa génération à se résigner à l'idée de l'incurabilité fatale des infections gangréneuses.

Les germes anaérobies ne passent dans le sang que tardivement, une fois le milieu sanguin modifié par l'intoxication, dans la phase

pré-agonique. On sait qu'ils y pénètrent rapidement après la mort. Sur 48 sujets, à la période d'état ou à la période terminale de gangrène grave, Lardennois et moi avons obtenu 7 résultats positifs d'hémoculture anaérobie. On peut trouver dans le sang des germes associés, B. perfringens avec vibrion septique ou B. sporogenes, par exemple. Mais le germe associé qui a le plus de tendance à y passer, c'est le streptocoque qu'on peut déceler, soit seul, soit associé aux anaérobies.

La toxémie a comme effets principaux la vaso-dilatation généralisée, une chute de la pression sanguine et des phénomènes bulbaires intéressant le cœur et surtout la respiration. Certains des poisons ont une action marquée sur le sang (hémotoxines), d'autres sur le foie (hépatoxines).

Il est des germes comme le B. œdematiens et le vibrion qui donnent généralement des syndromes nettement hypertoxiques. D'autres, comme le B. perfringens, variable d'ailleurs dans son action, ou comme le B. sporogenes, semblent entraîner des formes moins brutalement toxiques.

LÉSIONS HISTOLOGIQUES

Si l'on examine des coupes d'un muscle en pleine mortification gazeuse, on voit quelles destructions peut réaliser l'infection gangréneuse. Il ne subsiste dans le foyer que des détritus de fibres: ici, fibres musculaires fissurées, granuleuses, en partie homogénéisées; là, gaines vides avec débris caséiformes, un peu partout des blocs vitreux de nécrose. On voit généralement de nombreux amas de leucocytes plus ou moins altérés ; par endroits des vaisseaux thrombosés, des infiltrats hémorragiques. La coupe est semée de taches claires, de dimensions inégales, indiquant les bulles de gaz.

Tout montre la brutalité et la violence du processus mortificateur qui a frappé les fibres.

On peut colorer sur de telles coupes des germes nombreux. Ceux-ci, fait à retenir, se placent entre les fibres et n'envahissent celles-ci, par effraction du sarcolemme, que lorsqu'elles sont fissurées et désintégrées.

On ne trouve pas de bacilles dans les blocs vitreux mêmes, mais

on les voit très nombreux tout autour de ces amas nécrotiques. Le sarcolemme les arrête tant qu'il est intact.

On voit nettement ces dispositions sur les coupes transversales: Celles-ci montrent également l'irrégularité de la dégénérescence vitreuse. Par place, en effet, on voit des fibres presque intactes au milieu de faisceaux très altérés.

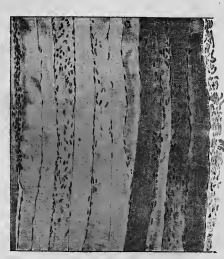


FIG. 1. — Gangrène musculaire tuméfiante (coupe longitudinale).

C'est sur des préparations en série de muscles longs allant de la zone intacte jusqu'en plein foyer, qu'on peut étudier par les diverses techniques la succession des altérations gangréneuses. Il s'en faut d'ailleurs que les altérations soient toujours comparables.

Un des premiers effets de l'infection gangréneuse sur le muscle

consiste dans la *tuméfaction* de la fibre, qui paraît imbibée et gonflée. Son aspect est modifié : *perte de la striation*, disparition des fibrilles qui semblent se fondre dans le spongioplasme. Ses propriétés chimiques sont rapidement perturbées, ainsi qu'en témoigne la *perte de ses affinités pour les colorants*. Les noyaux se multiplient peu. Ils se troublent et, peu à peu, perdent leur colorabilité, semblant se fondre eux aussi dans le liquide sarcoplasmique altéré.

L'œdème qui tuméfie la fibre et les faisceaux, qui les décolle des cloisons conjonctives, peut apparaître en abondance dans les divers espaces interstitiels. Ces cas répondent à ceux où les lésions capillaires sont particulièrement accusées.



Fig. 2. — Gangrène musculaire tuméfiante (coupe transversale). Augmentation de volume de la fibre musculaire. Prolifération des noyaux du sarcolemme. Pas de réaction leucocytaire. Inégalité de coloration des diverses fibres sous modification de la striation.

Ces deux effets fondamentaux et caractéristiques de la gangrène sont, dans les cas typiques, lorsque l'invasion est brutale et puissante, à peu près dénués de réaction inflammatoire surajoutée.

Les globules blancs, qu'on trouve presque toujours après quelques heures dans les plaies de guerre, ne se rencontrent pas

constamment dans les foyers de gangrène suraiguë. C'est, d'une part, que l'envahissement est trop rapide ; c'est, d'autre part, que la mortification soudaine des tissus par les substances toxiques issues du foyer trouble d'emblée et profondément les réactions biologiques normales de la zone envahie. Enfin, l'apport sanguin paraît arrêté dans ces fibres soufflées et décolorées, qui ne saignent plus ; la circulation semble même être rapidement sus-

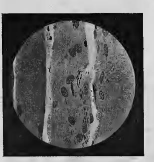


Fig. 3. — Gangrène musculaire tuméfiante (coupe longitudinale). Fibres augmentées de volume. Exagération de la striation longitudinale, perte de la striation transversale. La fibre du milieu montre la rupture du sarcolemme. Légère prolifération des noyaux. Eléments microbiens dans les espaces interfibrillaires et même là où le sarcolemme a été rompu dans l'intérieur de la fibre.

pendue par troubles vasculaires fonctionnels dans tout le réticulum conjonctif nourricier des faisceaux envahis.

L'abondance des leucocytes est donc très variable. Il est des formes de gangrène pure dans lesquelles on ne trouve, comme nous l'avons montré avec Lardennois, aucune réaction leucocytaire.

Lorsque les phénomènes réactionnels sont marqués et qu'on voit se mélanger les caractéristiques de la gangrène et de l'inflammation, on a le tableau du *phlegmon gangréneux* si variable dans son aspect histologique comme dans son allure clinique. C'est dans cette forme que les lésions vasculaires, les thromboses, les angiolyses, sont le plus manifestes.

Très rapidement, les fibres et les faisceaux de fibres sont tués par dégénérescence suraiguë. Le processus suit chaque fibre et chaque faisceau de fibre de bout en bout.



Fig. 4. — Gangrène œdématiante (coupe transversale). Large traînée œdémateuse interfasciculaire. Absence de réaction inflammatoire.



Fig. 5. — Phlegmon diffus gangréneux (coupe longitudinale) Fibres musculaires fragmentées. Persistance de la striation longitudinale. Enorme infiltration leucocytaire dans les espaces conjonctifs interstitiels.

Parfois la dégénérescence vitreuse est immédiate et complète. Parfois on peut prendre sur le fait une dégénérescence granuleuse

moins soudaine. On voit également des fibres qui disparaissent par une sorte de fonte dans leur gaine sarcolemmique encore continue mais déformée et rétractée.

Les *gaz* se montrent par bulles petites d'abord puis plus grosses par confluence qu'on voit dans les espaces conjonctifs interfasciculaires.

Au début, le *gonflement de la région envahie* constitue la modification macroscopique la plus apparente. Il correspond principale-



Fig. 6. — Phlegmon diffus gangréneux (coupe transversale). Infiltration leucocytaire abondante. Artère avec congestion vasculaire et endartérite. Veine avec endophlébite oblitérante. Périvascularite abondante. Certaines fibres en dégénérescence vitreuse ont un aspect tout particulier. Travées conjonctives.

ment, tantôt à de la tuméfaction musculaire marquée, tantôt à un épanchement d'œdème gangréneux.

La *tuméfaction* distend le muscle à ce point qu'il fait hernie aussitôt que l'aponévrose est incisée. Il est comme soufflé, comme sous tension. Il a une teinte différant de la normale. Ce n'est plus le beau rouge vif hémoglobine, il est vert, souvent vert-brun, avec quelques traînées ecchymotiques plus foncées. A la section, l'hémorragie ne sourd pas de la tranche de section comme d'un muscle sain. La surface n'est pas grenue, serrée, toute frémissante de contractions. Le muscle est comme imbibé et ramolli. Ses contrac-

tions sont paresseuses ou manquent. Il n'y a encore, dans le cas que nous envisageons, ni odeur, ni emphysème.



Fig. 7. — Gangrène gazeuse consécutive à un phlegmon diffus gangréneux. Réaction inflammatoire énorme. Bulles gazeuses commençant à apparaître.



Fig. 8. — Gangrène gazeuse. Nombreuses bulles de gaz. Absence de réaction inflammatoire.

L'*œdème gangréneux* est formé par un épanchement sous la peau et dans les divers espaces conjonctifs, tissu celluleux et tissu

interfasciculaire des muscles, d'un liquide jaunâtre, albumineux, épais, se coagulant en gelée adhérente. Par endroits, cette sérosité jaunâtre se tache de traînées roussâtres dénonçant une zone d'angiolyse capillaire. Les globules blancs y sont rares, les globules rouges plus abondants. On y trouve de nombreux germes. Lorsque cet œdème est très marqué, il devient le phénomène local dominant d'une variété clinique bien tranchée.

Gangrène tuméfiante et gangrène œdématiante évoluent généralement vers la gangrène gazeuse proprement dite, dont elles ne sont que des aspects de début. Mais elles peuvent également revêtir une allure hypertoxique telle, que les symptômes généraux graves apparaissent avant que l'action des anaérobies ait produit des lésions locales de mortification avancée et sans qu'on puisse, au moment de l'intervention, sentir l'odeur de gangrène, sans que l'on constate la présence de gaz.

Aussi convient-il de donner à chacune de ces deux variétés hypertoxiques une place spéciale dans la classification que nous établirons ainsi :

1° Forme dans laquelle la tuméfaction musculaire, d'une part, et la toxémie grave, d'autre part, sont les éléments dominants, sans odeur marquée ni emphysème : *gangrène tuméfiante hypertoxique.*

2° Forme grave dans laquelle l'œdème a une abondance caractéristique, avec phénomènes hypertoxiques, sans qu'il y ait odeur caractéristique ni emphysème : *gangrène œdématiante hypertoxique.*

3° Forme généralement moins sévère dans laquelle un processus réactionnel de défense évolue parallèlement au processus gangréneux : *phlegmon gangréneux* qui peut être *localisé* ou *diffus.*

4° Forme classique dans laquelle l'infection gangréneuse évolue tantôt d'une manière foudroyante, tantôt progressivement, vers une destruction organique se manifestant par l'apparition abondante de gaz et dégagement de l'odeur caractéristique, en même temps que par les symptômes généraux : c'est la *gangrène gazeuse* proprement dite qui peut être, soit *localisée*, soit *diffuse.*

SYMPTOMATOLOGIE

Les symptômes de la gangrène gazeuse confirmée sont frappants : l'aspect du membre tuméfié, froid, infiltré, violacé, couvert de phlyctènes noirâtres, l'odeur, l'emphysème, les phénomènes généraux ne laissent point subsister de doutes. Mais à ce moment la thérapeutique risque d'être impuissante, sinon au prix de graves mutilations. C'est plus tôt qu'il faut reconnaître l'invasion gangréneuse. Ce sont les symptômes du début qu'il faut découvrir.

Ces *symptômes initiaux* avaient été signalés par les chirurgiens du XIXe siècle. Leur connaissance n'était plus très répandue lorsque la guerre survint. Il convient de ne pas les oublier : c'est leur ensemble qui peut constituer un « signal d'alarme ».

Ce sont :

La sensation douloureuse de constriction au niveau de la région infectée ;

La tuméfaction rapide ;

L'hyperthermie locale ;

L'altération du facies, l'anxiété, l'insomnie, les nausées, l'haleine malodorante et, en général, tous les petits signes toxémiques ;

Les troubles respiratoires caractérisés surtout par la sensation d'étouffement sans dyspnée véritable ;

La mollesse du pouls, sa variabilité ;

L'élévation de la température centrale. La fièvre est en effet de règle durant l'invasion de la gangrène. C'est à tort que certains auteurs parlent d'une température à peine au-dessus de la normale. Sauf conditions particulières de shock, d'hémorragie grave, la température pendant l'envahissement gangréneux est élevée. Quand elle baisse brusquement alors que la fréquence du pouls s'élève ainsi que le nombre des respirations (signe de l'entrecroisement des courbes) c'est l'annonce du proche dénouement.

La constatation de ces divers signes doit conduire à un examen méthodique de la plaie et, s'il le faut, à une incision exploratrice démonstrative.

L'*examen radiologique* peut donner, même à une période précoce, des renseignements utiles. Nous avons montré, avec Pech et Lardennois, des radiographies où une petite tache claire autour d'un projectile profond venait dénoncer l'infection gangréneuse commençante. Plus tard, si la destruction s'étend, la plaque montrera des traînées pâles indicatrices. S'il se produit une gangrène gazeuse localisée où diffuse, les stries claires, les bulles nuageuses, bien visibles, dessineront nettement sa topographie et son mode d'envahissement.

Les *urines* sont plus *acides* que normalement. Cette hyperacidité correspond à l'intoxication générale acide (acidose) que nous connaissons. Elles contiennent (Ameuille) un taux d'urée élevé en rapport avec les destructions organiques réalisées. La recherche de l'acide glycuronurique (Clogne et Fiessinger) peut donner d'intéressantes indications. C'est un moyen d'apprécier la gravité de l'intoxication gangréneuse et de tâter la résistance hépatique. On sait que l'acide glycuronurique se forme au niveau du foie, par la combinaison de glycogène avec diverses substances toxiques. Sa présence est de bon augure. Sa diminution progressive est d'un mauvais présage. Lorsqu'il disparaît, c'est l'annonce de l'insuffisance hépatique devant une intoxication grave.

L'*examen du sang* montre son hypoalcalinité par rapport à la normale. Il n'y a jamais cependant de réaction acide, comme pourrait le faire croire, à tort, le terme d'« acidose sanguine » employé par Wright. Marquis, Clogne et Didier ont montré tout le parti qu'on pouvait tirer de cette recherche. Elle constituera un élément de pronostic. Une *courbe d'alcalinité sanguine* permettra de suivre l'évolution de l'affection. L'amélioration sera annoncée par l'augmentation progressive de l'alcalinité, l'aggravation par son abaissement.

L'hémoculture est rarement positive. Les germes anaérobies ne peuvent séjourner dans le sang que dans les cas très graves, près de la fin. Mais il est possible, comme l'ont rapporté divers auteurs, de surprendre sur le fait des décharges microbiennes passagères dans la circulation, par exemple après une intervention (K. Taylor). Comme ces germes ne sont pas retrouvés lors d'une seconde hémoculture et que l'évolution de l'affection est favorable, on est conduit

à conclure à un simple *passage* de germes. C'est par ces migrations bacillaires que s'expliquent les métastases gangréneuses localisées, dont plusieurs cas ont été signalés.

Le nombre des globules blancs dans le sang est d'abord augmenté. Le chiffre varie généralement entre 15 et 20.000. D'une manière générale, la leucocytose varie parallèlement avec la courbe thermique.

Il n'y a pas diminution appréciable des globules rouges, hormis les cas de modifications dues à l'hémorragie, au jeûne prolongé. Mais la valeur globulaire est diminuée. C'est le taux de l'hémoglobine qui a de l'importance (Barré et Rolund). S'il reste élevé, le cas sera probablement favorable; s'il s'abaisse notablement, c'est l'indice d'une atteinte profonde de l'organisme.

ÉVOLUTION

La marche de l'infection gangréneuse d'origine traumatique est plus ou moins rapide. Elle peut apparaître au bout de huit heures et tuer le blessé avant la fin de la journée : c'est la gangrène gazeuse foudroyante, heureusement exceptionnelle. Elle peut n'apparaître que tardivement, parfois après un traumatisme opératoire ou autre qui réveille une infection jusqu'alors latente. En général, la gangrène se découvre de dix-huit à quarante-huit heures après la blessure et évolue en deux ou trois jours. Les cas à début rapide semblent particulièrement graves. Mais il ne faut pas croire que ceux à début retardé ne peuvent pas être malins. On a vu des gangrènes se dénoncer seulement au quatrième ou cinquième jour et se précipiter avec une brutalité et une rapidité déconcertantes en quelques heures. C'est le cas pour certaines formes œdématiantes hypertoxiques. Mais peut-être des examens attentifs précoces et répétés auraient-ils montré plus tôt des symptômes avertisseurs de l'invasion sournoise de l'infection.

Il serait sans utilité de s'efforcer d'établir un chiffre approximatif de la mortalité dans l'ensemble des affections gangréneuses. En effet, il en est de très légères et de très graves, de précocement et de tardivement découvertes, de plus ou moins énergiquement soignées. Dans les formes graves : gangrène gazeuse diffuse, gan-

grène tuméfiante ou œdématiante hypertoxique, la léthalité avant l'emploi méthodique de la sérothérapie curative dépassait toujours 50 p. 100.

Nous avons vu plusieurs fois, Lardennois et moi, des blessés, guéris d'une affection gangréneuse grave par une intervention appropriée, devenir la proie d'une *streptococcie secondaire*, vérifiée par des hémocultures successives, et y succomber.

TRAITEMENT

En même temps que nous apprenions à mieux connaître les signes de début des infections gangréneuses nous apprenions aussi à les mieux traiter et la dernière année de la guerre a fait se généraliser la pratique de la sérothérapie antigangréneuse, préventive et curative.

Les sérums dont on s'est servi sont des sérums monovalents actifs contre une seule espèce microbienne et qu'on peut additionner entre eux ou des sérums polyvalents qui sont capables d'immuniser contre les germes les plus ordinaires de la gangrène.

Les sérums employés ont été :

Le sérum polyvalent de Leclainche et Vallée.
Le sérum multivalent de Vincent et Stodel.
Les sérums antiœdématiens de Weinberg et Seguin.
— antivribrion septique — —
— antiperfringens — —
Le sérum antibellonensis de Sacquepée.
Le sérum antiperfringens de Veillon.
Le sérum antivibrion de Jouan.

L'unité d'injection est de 30 centimetres cubes et ce peut être 30 centimètres cubes d'un sérum multi ou polyvalent, ou 10 centimètres cubes de trois sérums monovalents. La dose de 30 centimètres cubes n'est que la dose minima. Dans les cas très suspects il faudra la doubler et quelquefois même la tripler.

Le lieu d'injection est le *tissu musculaire* en région saine, à quelque distance de la blessure suspecte. La *voie intraveineuse* est formellement indiquée dans les cas graves et pressants.

A titre préventif, la dose de sérum injectée doit être d'autant plus élevée que la blessure est plus ancienne. Les injections de sérum antigangréneux aussi précoces que possible, de sérums, polyvalent, multivalent ou monovalents mélangés faites intra-musculaires dans le membre blessé, à fortes doses et répétées ont une action indiscutablement efficace.

A titre curatif, la sérothérapie doit toujours se combiner avec un traitement chirurgical énergique et persévérant. La difficulté est d'instituer l'immunisation spécifique. Il faut pour la première injection mélanger plusieurs sérums afin d'être sûr de répondre à toutes les indications. Les doses doivent être élevées, 90 centimètres cubes dont 30 dans la région envahie, 30 en muscles sains au-dessus et autour de la région gangrénée, 30 en injection intra-veineuse. Les jours suivants, après l'identification microbienne, il faut continuer en injectant principalement du sérum spécifique indiqué qui a généralement un pouvoir antitoxique plus élevé que celui des sérums polyvalents. Progressivement, les jours qui suivent on abaisse la dose à 60 et 30 centimètres cubes. Lentement on assiste à une rapide détersion de la plaie, l'odeur s'atténue, l'infiltration gazeuse tend à disparaître, l'état général devient meilleur, c'est une véritable résurrection. Il ne faut pas désespérer, même dans les cas les plus graves car la guérison peut être obtenue.

En somme, les effets préventifs et curatifs des sérums spécifiques sont actuellement nettement prouvés et on peut désormais considérer la possibilité de prévenir et de guérir par la sérothérapie la majorité des infections gangréneuses des membres.

II

TRAVAUX SUR LA PONCTION LOMBAIRE

Bilan thérapeutique de la ponction lombaire : Ponction simple et ponction suivie d'injection médicamenteuse sous-arachnoïdienne. *Thèse Montpellier*, 1912.

Après quelques rapides considérations générales sur l'anatomie et la physiologie des espaces sous-arachnoïdiens et du liquide céphalo-rachidien et une description sommaire de la technique de la ponction lombaire, de ses variantes chez l'adulte et chez l'enfant, des quelques instruments qui peuvent être nécessaires pour la mener à bien, nous entrons dans le cœur même de notre sujet.

Notre travail est divisé en deux parties bien distinctes : dans la première nous traitons de la soustraction simple du liquide céphalo-rachidien, dans la seconde nous étudions la ponction suivie d'injection médicamenteuse.

Avec la première partie nous passons en revue les divers syndromes et les diverses affections dans lesquels la rachicentèse peut être employée comme moyen thérapeutique. Nous les avons groupés dans un ordre aussi logique que possible en commençant par les états méningés, les affections des méninges et du névraxe, les traumatismes des parois osseuses, les névroses et les psychoses qui font l'objet du chapitre premier.

Le chapitre II est consacré à l'étude des intoxications endogènes et exogènes.

Le chapitre III aux affections des organes des sens.

Dans le chapitre IV, nous envisageons les résultats obtenus dans les affections des vaisseaux, des nerfs, de la peau, les comas.

La deuxième partie est exclusivement réservée aux injections sous-arachnoïdiennes de substances médicamenteuses. Ces dernières comprennent les sérums et les substances autres que les sérums.

Les substances non sériques sont étudiées d'abord dans une première subdivision en plusieurs chapitres comprenant :

Les anesthésiques et sédatifs avec les bromures de potassium et de sodium, la cocaïne, l'ergotine, la morphine, la quinine.

Les antiseptiques, anodiol, iode, lysol.

Les hormophagocytosiques, mercure et métaux colloïdaux.

Les mixtes à la fois anesthésiques, sédatifs, antiseptiques, hormophagocytosiques et résolutifs avec les sels de magnésie.

Les résolutifs, fibrolysine et iodure de potassium.

La deuxième subdivision comprend l'étude des sérums. Tout d'abord sérums simples avec le sérum artificiel et les sérums biologiques de cheval et humain, et ensuite sérums spécifiques avec les sérums antidiphtérique, antitétanique.

Ce travail est terminé par un chapitre consacré aux indications et contre-indications générales auquel fait suite un tableau synoptique des diverses substances médicamenteuses injectées avec leurs principales indications et leurs doses.

L'ensemble de nos recherches nous permet de dire : que la ponction lombaire sans injection médicamenteuse est exempte de dangers le plus souvent, hormis dans quelques cas de tumeur cérébrale et de P. G. P., que l'injection sous-arachnoïdienne est bien supportée si on prend la précaution de soustraire un volume de liquide supérieur à celui injecté, d'introduire les substances lentement, de laisser les malades ainsi traités 24 heures au moins au lit.

Il nous a paru que la rachicentèse est un moyen très efficace contre les céphalées des maladies infectieuses aiguës, l'insolation,

les hémorragies des méninges, la céphalée syphilitique, l'urémie, l'éclampsie, certains troubles auriculaires ou oculaires relevant de l'hypertension. Dans ces cas elle agit par diminution de la tension céphalo-rachidienne aussi bien que par soustraction de produits toxiques. Dans les autres cas, tumeurs cérébrales, méningites tuberculeuses et troubles sensoriels relevant d'une lésion organique du névraxe, elle est purement palliative.

Les injections médicamenteuses sous-arachnoïdiennes de sérum antiméningococcique dans la méningite cérébro-spinale épidémique, de sérum antitétanique dans le tétanos, de métaux colloïdaux dans les méningites aiguës, d'électromercurol de mercure ou de sérum simple dans les affections syphilitiques ou parasyphilitiques du névraxe, de novocaïne dans les états douloureux de la région sous-diaphragmatique du corps, de sulfate de magnésie dans les chorées, les myoclonies, les contractures, les états douloureux rebelles à la novocaïne, devront toujours être tentées.

Il y a contre-indication :

1° A la ponction simple, lorsque, dans les tumeurs cérébrales, les troubles de l'équilibre sont augmentés par la position couchée.

2° A la ponction suivie d'injection sous-arachnoïdienne, lorsqu'on se trouve en présence du syndrome de coagulation massive.

Thérapeutique intrarachidienne des crises gastriques du tabès. Ponction lombaire et injections sous-arachnoïdiennes (avec Roger). *Presse médicale*, n° 64, 7 août 1912.

L'insuccès des thérapeutiques médicales a poussé les chirurgiens à s'attaquer aux crises gastriques, un des symptômes les plus rebelles et les plus pénibles du tabès ; la gastro-entérostomie s'est montrée insuffisante et les opérations de Franke et de Forster comportent quelques risques.

Aussi a-t-on donné place à côté de ces méthodes sanglantes à une autre thérapeutique intrarachidienne avec deux procédés : la ponction lombaire simplement évacuatrice d'une part, d'autre part et surtout les injections sous-arachnoïdiennes de substances médicamenteuses. Cette méthode répond à la conception moderne

du tabès qui fait jouer le principal rôle aux lésions méningées des racines postérieures. Nous l'avons appliquée avec succès dans un cas de tabès avec crises gastriques ayant résisté jusqu'alors à toutes les médications. La substance médicamenteuse employée dans ce cas a été la solution de sulfate de magnésie à 25 p. 100.

On a injecté dans le rachis les substances les plus diverses, chacune compta à son actif plus ou moins de succès dans les crises gastriques du tabès, en particulier la novocaïne et le sulfate de magnésie. Il y a loin, au point de vue thérapeutique, des propriétés analgésiantes de ces dernières substances à l'action de la fibrolysine, qui s'attaque à la sclérose médullaire, et à celle de l'électro-mercurol, qui à la manière d'une diastase essaie de combattre cette sclérose parasyphilitique. Comment des médicaments si dissemblables ont-ils pu déterminer, avec, il est vrai, une fréqnence variable, des résultats à peu près identiques ?

L'étude des réactions locales et générales consécutives à ces injections donne la solution de ce problème.

Fréquemment on constate après l'injection, quelle qu'ait été la substance employée, des douleurs rachidiennes et une céphalée plus ou moins vive, plus ou moins persistante, parfois quelques vomissements, de l'incontinence ou de la rétention d'urine, un peu de constipation, une légère fièvre, tous phénomènes généralement passagers. On a cité, à titre exceptionnel, quelques accidents plus graves : troubles respiratoires, dyspnée, ralentissement ou irrégularité du pouls, troubles nerveux, délire, paralysies surtout à forme paraplégique, précoces et passagères ou tardives et persistantes.

Sans doute certains accidents doivent être rapportés à la toxicité des sels ou à l'hypertonicité des solutions. Ils peuvent également dépendre d'un facteur personnel. Mais telle n'est pas leur véritable explication.

Rachialgie, céphalée, quelquefois troubles sphinctériens et même signe de Kernig font tout de suite penser à une réaction méningée provoquée par l'injection de substance médicamenteuse. Cette hypothèse trouve sa confirmation dans l'examen du liquide céphalo-rachidien fait quelques heures ou un ou deux jours après l'injection. On y trouve une poussée passagère de polynucléaires et d'hyperalbuminose. C'est l'existence de cette réaction méningée,

qui se produit d'ailleurs avec presque toutes les substances injectées, qui a incité Sicard à utiliser dans le traitement du tabès des substances comme le chlorure de sodium.

Les injections intrarachidiennes, en amenant une véritable « pluie leucocytaire » dans le liquide céphalo-rachidien, déterminent une « méningite thérapeutique » qui, suivant le principe de la méthode substitutive, favorise la résorption du processus de méningite radiculaire chronique, si importante dans le tabès, en particulier dans la production des phénomènes douloureux. Ainsi s'explique, mieux que par leur simple action anesthésique, l'effet persistant des injections sous-arachnoïdiennes de cocaïne et surtout de sulfate de magnésie dans les crises gastriques du tabès.

Ces injections constituent une médication qui dans quelques cas peut être précieuse contre ce symptôme si rebelle.

La céphalée dans les maladies infectieuses aiguës traitée et guérie par la ponction lombaire (avec Roger). *Revue de médecine*, n° 1, 10 janvier 1913, p. 40.

La céphalée s'observe dans la plupart des états infectieux ; elle peut présenter tous les degrés, depuis la céphalée tout à fait transitoire qui apparaît au début des plus légères infections gastro-intestinales jusqu'aux céphalées rebelles et tenaces que rien ne calme. Ces maux de tête, généralisés ou localisés à la région frontale, plus rarement revêtant l'aspect de céphalées en casque, sont souvent atroces.

On se contentait jusqu'à présent de prescrire dans les cas semblables la plupart des antinévralgiques connus, depuis l'antipyrine jusqu'au pyramidon ou la quinine en passant par tous leurs dérivés ou similaires. L'effet était nul ou à peu près, en tout cas très passager et très transitoire dans les cas rares où on l'observait.

Nous avons obtenu mieux en pratiquant systématiquement une évacuation du liquide céphalo-rachidien dans tous les états infectieux aigus s'accompagnant de maux de tête, et dans tous les cas la thérapeutique employée a parfaitement réussi. Le soulagement a été immédiat et presque toujours la guérison a suivi la première ponction.

La céphalée dans les cas envisagés semble être sous la dépendance de l'hypertension et de la présence de produits toxiques au niveau des méninges et des centres nerveux. Quel que soit le mode d'action invoqué, le fait clinique reste : la cessation de la céphalée après la ponction lombaire.

L'évacuation du liquide devra être d'une abondance variable suivant les cas. Lorsque l'hypertension sera intense, les chiffres de 20 à 30 centimètres cubes pourront être atteints et même dépassés sans danger. Dans les cas ordinaires, la soustraction d'une dizaine de centimètres cubes sera largement suffisante. La céphalée ne sera peut-être pas calmée immédiatement chez tous les malades au moment de la ponction. Il pourra y avoir quelquefois un paroxysme dans la douleur qui se produira, mais ce paroxysme sera de courte durée, et si par hasard il était trop intense il serait prudent d'arrêter la rachicentèse.

La ponction lombaire pourra le plus souvent être pratiquée dans la position assise, le malade soutenu par un aide et faisant le gros dos. Dans certaines conditions, agitation, délire, contractures, etc., la ponction assise ne saurait être essayée, la rachicentèse sera faite dans le décubitus latéral, deux aides maintenant solidement le patient.

Le soulagement sera constaté quelques minutes après la fin de la ponction, soulagement qui sera bien souvent le prélude d'une disparition totale de la céphalée. Dans certaines affections prolongées (fièvre de Malte, dothiénentérie), plusieurs ponctions seront parfois nécessaires, mais après chacune le même bien-être sera nettement constaté ; en tous cas, même lorsque plusieurs évacuations sont faites, le soulagement obtenu après chacune est toujours prolongé.

La ponction dans les commotions nerveuses et les traumatismes du crâne par projectiles de guerre, d'après 56 observations personnelles. *Lyon chirurgical*, 1er septembre 1915.

Nous avons examiné de nombreux échantillons du liquide céphalo-rachidien, les ponctions lombaires ayant été pratiquées uniquement chez des gens atteints de commotion nerveuse due à

l'éclatement d'un obus à faible distance et chez des blessés du crâne avec ou sans lésion osseuse.

Il résulte de l'exposé de nos faits que la valeur diagnostique et pronostique de la rachicentèse est nette. Elle paraît en outre avoir une certaine valeur thérapeutique. Dans les commotions simples c'est le seul traitement rationnel à instituer. Il en est de même dans les plaies non pénétrantes du cuir chevelu. Dans les cas de lésion osseuse, sans aller jusqu'à dire que la ponction simple est appelée dans bien des cas à remplacer la trépanation, on peut affirmer qu'elle diminue les troubles liés à l'hypertension cranienne : céphalée, ralentissement du pouls, paralysies fugaces et transitoires de certains nerfs craniens. Elle facilite en même temps la résorption des éléments étrangers introduits accidentellement dans la cavité sous-arachnoïdienne et hâte le retour à l'état normal. Il faut donc la pratiquer systématiquement et ne pas hésiter à la répéter si on le juge utile. Elles est d'une innocuité absolue.

Les 56 observations présentées se rapportent presque toutes à des blessures par éclat d'obus. Les plaies par balle y sont rares. On voit que les commotions simples et les blessures du crâne pénétrantes ou non s'accompagnent toujours d'hypertension rachidienne bien marquée. Quelquefois, en dehors des blessures avec lésion osseuse importante, le liquide est xanthochronique avec albumine augmentée. C'est seulement lorsque le taux de l'albumine atteint ou dépasse 0,40 p. 100 qu'apparaît la réaction leucocytaire.

III

TRAVAUX SUR L'APPAREIL DIGESTIF

Crises gastriques paroxystiques : essai de diagnostic pathogénique (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sciences médicales*, 18 février 1921.

Histoire clinique d'un homme de 47 ans, ancien syphilitique qui depuis 14 ans déjà présente des crises gastriques à type tabétique. Aucun signe actuel de tabes. Wassermann négatif. Par contre, l'examen radioscopique montre un estomac dilaté avec hypersécrétion et les examens chimiques du liquide retiré après repas d'épreuve ou du liquide vomi au cours des paroxysmes font voir une quantité considérable d'acide chlorhydrique libre bien supérieur à la normale dans les deux cas.

C'est un syndrome d'ulcus juxta-pylorique ou mieux de syndrome de Reichmann, concluions-nous à cette époque en faisant cependant quelques réserves au sujet de crises solaires paroxystiques au cours de lésions pancréatiques ou même de crises solaires idiopathiques.

Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade avec notre maître M. le professeur Vedel et nous avons pu le suivre jusqu'à aujourd'hui. Etant donné les antécédents nettement syphilitiques, malgré la négativité de la réaction de Wassermann, nous instituâmes un traitement par le novarsénobenzol.

Immédiatement, les crises qui se produisaient, avant l'institution de la nouvelle thérapeutique, tous les quinze jours, accusèrent une rémission de six à sept mois. Mais bientôt le syndrome changea d'allure. L'hyperacidité gastrique faisait place à une acidité normale et cependant, malgré plusieurs séries de novarsénobenzol, les crises reparaissaient plus rapprochées, presque tous les quinze jours en janvier 1923.

L'examen radioscopique ne permettait de déceler aucun vestige d'ulcus. La réaction de Meyer était négative dans les selles, le Wassermann négatif, cependant que les pupilles étaient inégales avec léger Argyll et que les réflexes rotuliens étaient toujours absents. Entre temps apparaissaient des troubles pulmonaires avec souffle, râles humides à la base et expectoration purulente très abondante sans bacilles de Koch.

Dans ces conditions, il était logique d'abandonner le diagnostic d'ulcus juxta-pylorique et de penser aux crises solaires d'origine syphilitique. Nous disons bien crises solaires d'origine syphilitique et non tabétique, car nous ne pouvions affirmer le tabès absence d'ataxie, de troubles de la sensibilité profonde, formule cytologique et chimique normale dans le liquide céphalo-rachidien.

Hémoclasie digestive et diagnostic des hépatomégalies (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Soc. des sc. médicales*, 18 mars 1921.

Appliquée à 10 cas d'hépatomégalies, l'épreuve de l'hémoclasie digestive s'est montrée positive dans un cas de cirrhose hypertrophique alcoolique ancienne, dans un cas de cirrhose biliaire grave et dans un cas de cancer pancréatique avec métastases multiples dans le petit épiploon et dans le foie, avec importante gêne de la circulation biliaire de ce dernier.

Positive encore, mais à un degré moindre, dans deux cas d'hépatomégalie cardiaque et chez un septicémique à gros foie. Elle s'est montrée négative chez un asystolique à gros foie tout récent, chez un gros foie éthylique récent, dans un cas ancien de cirrhose biliaire ou d'autres épreuves d'insuffisance hépatique se sont généralement montrées négatives et dans un cas de pleuro-bronchite bacillaire

avec hyposystolie chez un éthylique hépatomégalique. Elle paraît mesurer avec sûreté la valeur du tissu hépatique encore fonctionnant.

Dysenterie balantidienne (avec M. le professeur Vedel). *Archives des maladies de l'appareil digestif*, t. XII, n° 4, 1922).

Observation intéressante d'une diarrhée évoluant au milieu de symptômes généraux graves chez un homme de 54 ans, et qui de prime abord faisaient penser à la possibilité de néoplasme digestif. Tous les examens de contrôle ayant été négatifs, la clef du diagnostic ne fut donnée que par l'examen des selles.

Le dysenterie balantidienne, rare en France (observations de M. le professeur Marcel Labbé et de Mathieu-Pierre Weill), avait été notée en Algérie par M. le professeur Ardin-Delteil. Le cas que nous avons rapporté ne doit pas être un fait isolé, étant donné la proportion dans laquelle le Balantidium coli infeste les pores de France. Il est très probable que, si les examens coprologiques avaient été pratiqués plus fréquemment dans les cas de diarrhées cachectiques, on serait arrivé à l'incriminer plus souvent et par suite à la guérir soit par l'émétine comme nous l'avons fait, soit par le novarsénobenzol.

Cancer de l'estomac à forme d'anémie grave (avec M. le professeur Vedel et G. Giraud). *Société des sciences médicales*, 7 juillet 1922.

Vaste carcinome colloïde. La caractéristique la plus importante était une anémie aplastique marquée sans aucun signe de reviviscence médullaire, avec une hyporésistance très nette des hématies (le malade avait tout à fait le teint des sujets atteints d'ictère hémolytique) et cependant la période cachectique dura malgré tous ces signes plusieurs mois.

Atrophie soléreuse du gros intestin au cours d'une tuberculose du grêle (avec M. le professeur Vedel). Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Montpellier, 29 juillet 1922.

L'observation que nous rapportons est celle d'un cas tout à fait intéressant d'atrophie du gros intestin portant sur les quatre cinquièmes de ce dernier, et ce sans lésion spécifique nettement décelable de cet organe. L'atrophie était des plus marquées puisque le côlon transverse et le côlon descendant présentaient à peine le volume de l'auriculaire. La selérose n'était pas douteuse, le gros intestin était d'une dureté ligneuse très caractéristique.

Cette observation nous a paru intéressante à plusieurs points de vue, et d'abord par la latence des lésions tuberculeuses du grêle. Nous n'avions cliniquement aucun signe d'entérite tuberculeuse, rien qui puisse attirer notre attention de ce côté. Tout au plus aurions-nous pu hésiter entre un diagnostic de néoplasme intestinal et une tuberculose locale du gros intestin, de la valvule iléo-cæcale par exemple, mais la palpation était négative sur l'existence d'une tumeur quelconque. Ce diagnostic ne pouvait donc être maintenu étant donnée la maigreur extrême de notre sujet et la possibilité de sentir à travers la paroi abdominale la moindre modification pathologique. La radioscopie nous apporta une preuve de plus en nous montrant que ni au niveau du grêle, ni au niveau du gros intestin il n'y avait de tumeur appréciable ou néoplasique ou tuberculeuse. L'image obtenue incitait à penser à un spasme pur ou à un spasme surajouté à des lésions ulcéreuses.

Cette étude radioscopique nous a semblé comporter un haut intérêt pratique. Aujourd'hui, alors qu'il est souvent impossible d'asseoir un diagnostic ferme en pathologie digestive sans avoir recours aux rayons X et sans voir vivre sur l'écran l'organe qu'on étudie, il nous a paru bon de montrer que les lésions banales de tuberculose du grêle passaient généralement inaperçues quand elles étaient du type de celles rencontrées chez notre malade, mais que, d'autre part, il fallait attirer l'attention des médecins et des radiologues sur les images du gros intestin tendant à faire penser

à un simple spasme et pouvant être dues à une lésion atrophique aussi importante et aussi étendue que celle du cas que nous venons de rapporter. En somme, la différenciation entre le spasme et l'atrophie est difficile pour ne pas dire impossible à faire sur l'écran. En face d'un cas avec symptomatologie générale grave, il faudra toujours y penser lorsque les diagnostics habituels de néoplasme devront être éliminés.

Un cas de néphrite anaphylactique d'origine alimentaire guérie par désensibilisation (avec André Weill, de Paris). ~~*Archives d'urologie, 1922.*~~ Société des Sciences médicales Montpellier Mars 1923

C'est l'observation d'une fillette de 24 mois, née à huit mois à la suite d'un accouchement provoqué et qui nourrie soit au sein maternel, soit avec un allaitement mixte arriva, après avoir eu quelques poussées de strophulus, à faire subitement des accidents néphritiques aigus caractérisés par de l'œdème, de l'anurie, une albuminurie importante et la présence de cylindres hyalins et granuleux dans les urines avec troubles de l'élimination des chlorures.

On institua le régime lacté exclusif, mais l'enfant ne digérant pas bien, on tenta au bout d'un mois un essai d'alimentation avec de la viande crue pulpée. Les troubles digestifs s'amendèrent : l'albuminurie et l'œdème augmentèrent, les poussées de strophulus furent plus fréquentes.

L'un de nous ayant remarqué que par un régime purement végétarien les symptômes de néphrite diminuaient, nous supprimâmes les protéines animales de l'alimentation et peu à peu nous vîmes s'atténuer et disparaître œdèmes, albuminurie, strophulus. Nous avons pu ensuite progressivement introduire à nouveau ces albumines animales dans le régime alimentaire et actuellement l'enfant présente les caractères d'un enfant normal suivant un régime normal sans avoir aucun caractère de néphrite.

Cette observation nous a paru fort intéressante par plusieurs points.

Ce n'est pas comme on pourrait le croire une simple albuminurie

digestive. Les albumines alimentaires ne jouent pas ici le rôle de simples albumines hétérogènes passant en nature de l'intestin dans le sang circulant et apportées ainsi aux reins qui les éliminent.

Dans le cas que nous rapportons il y a nettement néphrite ainsi qu'en font foi les diverses analyses d'urines : troubles dans l'élimination des chlorures, présence dans le culot de centrifugation des urines de cylindres hyalins et granuleux ; œdèmes permanents siégeant au niveau de la face et des membres inférieurs, se transformant même au cours des poussées aiguës en anasarque ; retentissement sur l'état général avec pâleur des téguments.

De plus, il n'y avait pas de parallélisme entre les troubles digestifs et les signes rénaux. Les troubles digestifs étaient au maximum lorsque l'alimentation comportait des prises de lait. Dès la suppression du lait et son remplacement par la viande, les selles redevenaient meilleures, l'état digestif s'améliorait considérablement mais l'albumine persistait, augmentait même dans de telles proportions que la viande devait être à son tour supprimée très rapidement. Il y avait donc une dissociation très nette entre les signes de néphrite et les symptômes intestinaux, la viande qui améliorait les troubles digestifs donnait le maximum d'albumine urinaire.

Par contre, il y avait un parallélisme très net entre les poussées de strophulus observées et les troubles rénaux. Au moment où les troubles digestifs étaient amendés par la suppression du lait et son remplacement par la viande, il y eut une poussée très intense de strophulus, et l'albuminurie à la même époque passa de 2 grammes par litre à 6 grammes et 6 gr. 80 pour tomber à 0 gr. 90 avec la suppression du régime carné.

A partir du moment où les albumines animales furent complètement bannies du régime de Françoise H..., l'albumine descendit rapidement pour arriver à zéro et on ne nota jamais plus de poussées de strophulus.

Cette constatation est du plus haut intérêt. Le strophulus est un mode d'urticaire qui apparaît chez l'enfant. De tous temps on l'a considéré comme lié à des troubles digestifs, mais depuis les recherches de M. le professeur Widal avec ses élèves Abrami, Brissaud et Joltrain on sait l'origine anaphylactique des urticaires alimentaires. Les faits par eux rapportés (production de plaques ortiées par ingestion de protéines animales) ont d'ailleurs été con-

firmés et étendus par Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, qui ont eu l'occasion d'observer la production d'une urticaire géante par ingestion de protéines animales et végétales.

Nous rappelant que la désensibilisation et la guérison de ces urticaires avaient pu être obtenue par MM. Widal, Abrami, Brissaud, Joltrain et MM. Pagniez et Pasteur Vallery-Radot, nous avons traité notre malade en vue de la désensibiliser. Nous commençâmes d'abord par lui faire prendre pendant deux jours, une heure avant chacun des deux principaux repas, une cuillerée à soupe d'une solution de peptone de viande et de blé à 6 p. 100 sans rien ajouter d'autre au régime qui ne comportait que des protéines végétales. L'albumine ne reparut pas.

Après 48 heures nous fîmes prendre en continuant la peptone, d'abord 5 grammes de viande, puis nous augmentâmes chaque jour de 5 grammes jusqu'à 20 grammes. L'albuminurie resta absente. A 25 grammes de viande, l'albuminurie reparut : 0 gr. 20. Nous supprimâmes la viande et l'albuminurie disparut aussitôt. Au bout de huit jours, l'albuminurie étant toujours absente, la viande fut reprise graduellement et l'enfant arriva à supporter 40 grammes par jour sans retour d'albumine.

Deux mois après, la peptone fut supprimée et remplacée par un comprimé d'extraits de glandes digestives après chaque repas. L'albumine resta à zéro. L'enfant était très gaie, revenant peu à peu à l'état normal.

Un mois après nous donnâmes du lait, d'abord une cuillerée à café par jour, puis nous augmentâmes progressivement jusqu'à 50 gr. par 24 heures. L'albumine ne reparut pas.

Nous donnâmes alors du blanc d'œuf sans inconvénient et aujourd'hui l'enfant, qui a actuellement trois ans et demi, possède tous les attributs d'une parfaite santé. Elle pèse actuellement 14 kilos Elle a en le mois dernier (janvier 1923), lors d'une petite épidémie familiale, un gros rhume avec bronchite sans que l'albumine ait reparu. On ne note plus d'albumine à l'état de traces indosables que quand elle est constipée.

En somme, notre petite malade tolérait très bien les albumines végétales, elle faisait simplement de l'anaphylaxie aux protéines animales. C'est pourquoi, dans ces conditions, nous avons pu

parler d'anaphylaxie et de néphrite unaphylactique. D'ailleurs, le traitement antianaphylactique est venu nous fournir une preuve de la réalité de notre hypothèse. Nous sommes arrivés, par désensibilisation, à faire supporter les protéines animales non tolérées précédemment et nous n'avons vu se reproduire par la suite ni strophulus, ni troubles urinaires, ni aucun autre signe d'origine anaphylactique.

A propos d'un cas de sténose du cardia. Ulcus gastrique juxta-cardiaque. Considérations cliniques et thérapeutiques (avec G. Lardennois, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris). *Soc. des sc. médicales*, avril 1923.

C'est un homme jeune qui présentait un syndrome de sténose œsophagienne. Un premier examen avait fait penser à une sténose du cardia d'origine inflammatoire banale. Une gastrostomie pratiquée avait amené un soulagement momentané. Mais, plusieurs mois après, le syndrome œsophagien tendant à se reconstituer, la bouche de gastrostomie étant fermée, notre malade eut la bonne fortune d'être hospitalisé à Paris dans le service de l'un de nous. L'existence d'un néoplasme étant éliminée par l'œsophagoscopie, une première intervention fut faite qui consista en une ouverture suffisante de l'estomac pour permettre un examen digital rétrograde du cardia. Cette exploration fit découvrir un gros ulcus juxta-cardiaque siégeant tout en haut de la petite courbure et montra que le siège de la sténose œsophagienne était en réalité sus-cardiaque due à une contracture permanente du diaphragme au niveau de l'orifice œsophagien.

Une deuxième opération faite deux mois après a permis d'aller supprimer l'obstacle mécanique formé par la contracture diaphragmatique. L'œsophage fut recherché en partant de l'estomac par voie transdiaphragmatique et après résection de la douzième côte gauche et de deux fragments des dixième et onzième côtes du même côté. Le diaphragme fut incisé jusqu'à la loge périrénale. La grosse tubérosité de l'estomac repérée, et en suivant de bas en haut l'œsophage, on débrida le pilier diaphragmatique gauche et

on fit une désocclusion au doigt de l'orifice œsophagien du diaphragme du bas en haut.

Cette opération complémentaire est du plus haut intérêt, car les tentatives de dilatation du cardia par l'intermédiaire de sondes œsophagiennes introduites par la bouche, bien que pratiquées en séries, n'avaient donné aucun résultat. Seule la rupture de la contracture diaphragmatique enserrant l'œsophage pouvait permettre d'obtenir une amélioration appréciable et une sédation des symptômes douloureux.

IV

TRAVAUX DIVERS

Syndrome de Stokes-Adams, dissociation auriculo-ventriculaire incomplète (Radioscopie, cardiogramme). Lésion scléreuse probable du faisceau de His (avec Roger et Lapeyre). *Gazette des hôpitaux*, 10 octobre 1912.

Chez un malade atteint de pouls lent permanent à 32 pulsations par minute avec crises syncopales, non modifié par l'atropine, l'examen clinique permettait le diagnostic du syndrome de Stokes-Adams d'origine intracardiaque. A défaut du tracé du pouls veineux jugulaire et de l'électro-cardiogramme la radioscopie et le cardiogramme furent suffisants pour préciser la pathogénie. La radioscopie par orthodiagraphie laissait voir les systoles lentes des ventricules à gauche de la colonne vertébrale et les contractions plus nombreuses de l'oreillette droite à droite de la colonne vertébrale, établissant ainsi la réalité de la dissociation auriculo-ventriculaire.

Le cardiogramme en montrant un soulèvement ventriculaire pour trois soulèvements auriculaires, la contraction du ventricule suivant régulièrement la troisième contraction de l'oreillette, indiquait une dissociation incomplète, puisque le rythme ventriculaire n'était pas complètement soustrait au rythme auriculaire. Et ainsi ces examens ont permis d'admettre une lésion avec dégénérescence partielle du faisceau de His.

Rapport des bradycardies infectieuses avec les états méningés (avec Roger). *La Clinique*, n° 16, 18 avril 1913, p. 246.

Histoire clinique d'un malade atteint d'embarras gastrique fébrile de courte durée et d'origine inconnue qui présente à la fois une céphalée intense guérie par la ponction lombaire et une bradycardie avec épreuve de l'atropine négative. Nous nous demandons si dans ce cas céphalée et bradycardie n'étaient point des symptômes communs à l'inflammation méningée. Mais un état méningé en dehors des méningites vraies peut-il provoquer une bradycardie? Un exemple très net de la coexistence de la bradycardie avec une réaction méningée est fourni par les oreillons. Il est donc très admissible que dans quelques cas une bradycardie infectieuse puisse être mise sur le compte d'un état méningé. Mais chez le malade en question l'épreuve de l'atropine négative orientait la pathogénie vers une cause intercardiaque telle qu'un trouble de la conductibilité du faisceau de His.

Tuberculomes multiples du cerveau et des méninges (avec M. le professeur Rauzier). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 5, sept.-oct. 1913).

Pendant la vie le symptôme le plus important était l'épilepsie apparue depuis 6 à 7 mois chez une femme de 25 ans libre d'antécédents, donc épilepsie symptomatique.

A l'autopsie, lésions tuberculeuses de la moelle des méninges rachidiennes et des vertèbres dorsales. A l'ouverture du crâne, on eut la surprise de constater la présence d'une douzaine de tuberculomes répandus dans la masse encéphalique droite.

La diffusion des lésions expliquait la diversité des symptômes observés et la difficulté de poser un diagnostic avant une vérification anatomique.

Si les troubles paralytiques et jacksoniens pouvaient être expliqués facilement par les deux tumeurs siégeant au voisinage

de l'écorce dans la frontale ascendante, au niveau des centres droits des membres supérieurs et de la face, si les troubles visuels trouvaient leur justification dans la lésion des lobes occipitaux et à la rigueur de la couche optique, il n'en reste pas moins que la malade n'avait pas présenté de troubles psychiques, malgré l'atteinte des lobes frontaux (présence de trois tubercules). On ne relevait pas de syndrome cérébelleux même fruste, malgré la lésion de l'hémisphère droit du cervelet. En dépit de l'existence des tumeurs situées dans la partie postérieure des cavités craniennes, il n'y avait pas le moindre trouble des sensations gustatives.

Enfin seul l'hémisphère droit était intéressé. Le gauche était absolument intact, ce qui permettait d'expliquer l'absence d'aphasie malgré les lésions de la frontale ascendante et surtout du centre de la face.

De cet ensemble de faits assez compliqués il se déduit qu'un diagnostic rigoureusement exact était impossible à atteindre par l'analyse clinique seule.

L'urotropine en injections hypodermiquea dans le traitement de la fièvre typhoïde et de la fièvre de Malte. Quelques résultats personnels. *Bulletin général de thérapeutique*, n° 23, 23 juin 1914.

L'organicisme qui régna en maître pendant un certain temps en pathologie générale rapportait la maladie à la lésion d'organe. A cette époque où les idées de Broussais faisaient loi, la dothiénentérie était considérée comme une maladie de l'appareil digestif et plus particulièrement de l'intestin grêle. Mais, même à cette période lointaine, certains esprits précurseurs n'enfermaient pas la maladie dans un cadre aussi étroit, et ce n'est pas une des plus petites gloires de notre vieille Ecole montpelliéraine que d'avoir, avec Barthez, Castan, Jaumes et leurs contemporains, rangé la fièvre typhoïde dans le cadre des maladies générales.

Par suite, la thérapeutique mise en œuvre dans le traitement de la fièvre typhoïde a singulièrement évolué. Il y a quelques années encore, sous l'impulsion de Bouchard on avait coutume de traiter les typhoïdiques avec des antiseptiques chargés d'assainir l'intes-

tin, benzonaphtol en particulier. On cherchait ainsi à détruire les microbes à l'endroit où ils pullulaient. Avec la conception de plus en plus acceptée de la dothiénentérie-bacillémie, il n'est pas étonnant qu'on ait essayé de substituer aux actions antiseptiques locales des actions antiseptiques générales, et il est tout à fait raisonnable qu'on ait pensé dans ces conditions à utiliser l'urotropine en injections hypodermiques.

Richardson fut le premier à employer en 1899 l'hexaméthylènetétramine. Il l'administrait à raison de 2 grammes par jour en cachets de 0,50 pendant une période de dix jours. Il était imbu de cette idée que l'urotropine absorbée par les voies digestives s'éliminait seulement par les reins et la vessie. Dans cette dernière elle se décomposait en ammoniaque et aldéhyde formique. Or il n'était pas rare de voir les malades atteints de fièvre typhoïde présenter de la bacillurie. La bacillurie se manifestait surtout vers le troisième ou quatrième septénaire. C'était donc à cette époque que Richardson conseillait l'emploi de l'urotropine. Les faits semblaient lui donner raison. Seulement, dans sa pensée, l'ingestion d'urotropine était uniquement dirigée contre la bacillurie. Mais les données sur l'élimination de l'urotropine et sa décomposition ne tardèrent pas à se compléter. Les travaux de Nicolaïe, de Crowe, de Chauffard, les recherches de Grigaut prouvèrent que l'urotropine était un composé très instable que la chaleur seule du corps pouvait dédoubler en aldéhyde formique et ammoniaque. Les produits de décomposition ainsi obtenus s'éliminaient par la bile et pouvaient même diffuser dans tout l'organisme. La réaction de Hehner pouvait l'authenticité de ces affirmations et désormais les conclusions de ces auteurs étaient admises sans conteste.

Chauffard dès 1911 généralisa l'emploi de l'urotropine au traitement systématique de la fièvre typhoïde. Il employait la voie buccale et donnait de 0 gr. 50 à 2 grammes par vingt-quatre heures. Il fut suivi dans cette voie par Fiessinger, Carnot, Baufle.

En 1913, Triboulet et Lévy essayèrent de traiter quelques dothiénentéries par les injections sous-cutanées d'hexaméthylène-tétramine. Pour cela, ils administraient à leurs malades des doses variant entre 1 gramme et 5 ou 6 grammes par jour, l'urotropine étant en solution stérilisée à raison de 0 gr. 40 par cc. Les résultats qu'ils obtinrent leur parurent très satisfaisants, et ils les ont

consignés dans la *Presse médicale* du 22 février 1913 et dans une communication à la *Société de thérapeutique* du 23 avril de la même année.

Si nous prenons la statistique des 12 cas qu'ils ont ainsi traités nous voyons qu'ils obtinrent des guérisons à des dates variables : 35 jours dans 2 cas, en 20 et 25 jours dans 3 cas, avant le 20e jour dans 4 cas ; chez trois autres malades ils n'eurent aucun résultat valable.

Les chiffres que donnent ces auteurs, ainsi qu'ils le font d'ailleurs très justement remarquer, ne sont qu'approximatifs, vu la difficulté parfois excessive où on se trouve de dépister exactement le jour de début d'une fièvre typhoïde. A notre tour, pour nos observations, nous faisons les mêmes restrictions.

Mais, généralisant plus que MM. Triboulet et Lévy, nous avons essayé d'employer leur méthode dans le traitement d'une paratyphoïde et de deux fièvres de Malte. Les cas traités par nous peuvent se décomposer de la façon suivante : 11 dothiénentéries dont 2 très graves dès le début, une paratyphoïde B et deux fièvres de Malte.

Nos recherches nous ont montré que :

1° L'urotropine n'a pas l'air d'avoir une grande influence sur les symptômes des maladies infectieuses traitées par nous (fièvre, diurèse, état général, durée). Elle ne met à l'abri d'aucune des complications suivantes : abcès, phlébite, myocardite, perforation intestitale. Par suite, il ne saurait être question d'en faire un traitement unique de la dothiénentérie ou de la fièvre de Malte ;

2° Les injections restent donc surtout indiquées dans le traitement des angiocholécystites éberthiennes et des injections rénales de même nature (Chauffard). Peut-être même employées au déclin de la maladie, à l'époque où ces complications se font habituellement, jouent-elles un rôle prophylactique. Ceci demande une plus longue observation pour être démontré ;

3° Ces injections sont douloureuses, il faut en prévenir les malades et leur entourage. Mais, comme nous l'avons vu, les douleurs sont très supportables ;

4° On se rendra même compte qu'il n'est pas très utile d'employer de trop fortes doses, les résultats que nous avons enregistrés

n'ont pas été meilleurs avec 4 grammes qu'avec 0 gr. 80. C'est en effet une dothiénentérie traitée avec 4 grammes qui dura quarante-huit jours. Une autre, traitée aussi avec 4 grammes, fit une rechute, et les deux exitus survinrent chez des malades soumis aux mêmes doses.

Nous dirons donc en terminant que le plus souvent cette médication sera employée sans grand inconvénient mais aussi sans grand effet.

D'ailleurs aujourd'hui, même pour la fièvre typhoïde, les traitements spécifiques sérothérapiques les mieux conduits paraissent ne pas avoir de meilleurs résultats.

Les sérums sucrés en thérapeutique (avec Maurice Cathala). *Progrès médical*, n° 31, 1er août 1914, p. 361.

L'expérimentation a prouvé que le sucre introduit dans l'organisme agit de diverses manières suivant la solution employée et la voie d'administration. Dans tous les cas Fleig a montré que sa toxicité était très faible, beaucoup moins élevée que celle des solutions salines les moins toxiques. Celles-ci ont d'ailleurs des effets sensiblement inférieurs à ceux des sérums sucrés. Il y aura donc intérêt à substituer ces derniers aux sérums salés, même dans le cas où il n'y a pas de rétention chlorurée.

Les sérums sucrés ont une action nutritive, diurétique (surtout en solutions hypertoniques), antitoxique et même cicatrisante d'après Fleig.

De tous les sucres le glucose, seul sucre directement assimilable, est celui qui réalise ces qualités au plus haut point.

Les indications de ces sérums peuvent se ranger au nombre de trois : inanition, états toxi-infectieux graves avec ou sans acétonémie, anurie urémique et surtout mécanique. Les résultats sont souvent remarquables.

Quant à leur administration, elle pourra se faire par voie buccale en solution iso ou hypertonique, mais surtout par voie hypodermique (solution isotonique) ou intra-veineuse (solution hypertonique) suivant les diverses indications individuelles. On se gardera d'em-

ployer la voie rectale qui, dans certains cas (Rimbaud), peut occasionner de graves accidents.

Diplégie faciale (avec G. Lardennois). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, n° 4, 1917, p. 272-281.

La paralysie faciale bilatérale est rare. Il s'agit d'une diplégie faciale ancienne et de date de début inconnue, diplégie faciale probablement consécutive à des otites catarrhales répétées, survenant chez un syphilitique. Otites catarrhales elles-mêmes sous la dépendance de l'obstruction nasale par déviation de la cloison.

Le visage du sujet est parfaitement symétrique. La partie supérieure est absolument immobile, mais la partie inférieure ne l'est pas. Aussi le malade n'est-il pas du tout gêné par sa paralysie. Il ne se rend pas compte qu'il existe pour lui des mouvements irréalisables. Et, en effet, il n'en existe pas. Il s'est adapté à la situation faite, et ce d'une façon purement physiologique, subconsciente. Il exécute tous les mouvements, mais par un mécanisme différent de leur production normale.

Les troubles moteurs remontent au minimum à quinze ans, peut-être à bien davantage. Depuis lors deux groupes musculaires ont pris une importance considérable : les peauciers du cou et les masséters. Dans l'acte de siffler ou de souffler, même dans l'acte de rire, le peaucier intervient aussi bien à droite qu'à gauche. Cette intervention, signe d'intégrité relative, sinon absolue, s'explique aisément par la double innervation de ce muscle qui reçoit, en dehors des filets nerveux de la VIIe paire, d'autres filets issus de la IIe racine rachidienne cervicale.

Non seulement les peauciers, dans la motilité volontaire, ont pris une importance considérable, mais encore ils sont arrivés à remplacer dans une certaine mesure l'orbiculaire des lèvres, les muscles du menton, les buccinateurs.

Les muscles masséters eux aussi se contractent dans quelques actes qui, normalement, ne nécessitent aucune action de leur part. On sent très bien, surtout à gauche, les masséters se durcir dans l'occlusion forcée des deux lèvres.

Le masséter est innervé par la branche motrice du trijumeau.

Il paraît cependant jouer un rôle moins effectif et moins puissant que les peauciers.

Rien de plus curieux que cette adaptation fonctionnelle des peauciers et des masséters en substitution des muscles innervés par le facial inférieur. En se contractant ils agissent, les peauciers principalement, sur l'aponévrose buccinatrice, voire même sur les zygomatiques, et ils donnent ainsi une fausse sensation de contraction de ces derniers par simple tension de leurs aponévroses respectives. Le malade parle sans difficulté et arrive même à prononcer aisément les labiales. Pendant la mastication, les parcelles alimentaires n'ont pas tendance à stagner dans le repli gingivo-labial. En somme il n'a jamais attiré l'attention sur sa paralysie.

Par contre, dans le territoire facial supérieur, rien de semblable. Presque tous les muscles de cette région sont tributaires de la VII[e] paire. La paralysie est totale. Seuls les releveurs de la paupière supérieure qui ne dépendent pas du facial peuvent donner quelques mouvements et ébaucher une occlusion partielle des yeux. De plus, les tendons des muscles de l'œil envoient, d'après Coyne et Troisier, des prolongements dans l'aponévrose orbitaire.

Celle-ci en émet à son tour dans les paupières. Or, chaque fois qu'on essaie de faire fermer l'œil, pendant l'effort les muscles extrinsèques se contractent fortement pour abriter la pupille sous la voûte orbitaire. Cette action, propagée à la paupière et combinée à celle du releveur, y détermine de légers mouvements.

Par suite des suppléances fonctionnelles et de la bilatéralité des lésions, le facies du malade présente un aspect particulier. Il est figé dans sa partie supérieure. Le front est lisse et uni, sans la moindre ride, le clignement est très rare. Il n'y a pas dans l'ensemble d'asymétrie faciale. A première vue, il est impossible de faire un diagnostic de prosoplégie. Il faut rechercher soigneusement tous les signes pour arriver à cette conclusion. Et même, après examen, on serait peut-être tenté de croire que seule existe une paralysie bilatérale du facial supérieur. Il n'en est rien. L'asymétrie faciale étant toujours des plus désagréables, on peut, d'une manière un peu paradoxale, se demander si le meilleur

traitement d'une paralysie unilatérale rebelle et persistante de la VIIe paire ne serait pas la section du nerf opposé !

Il est extraordinaire que la paralysie des deux orbiculaires et du muscle de Horner, se traduisant par de la lagophtalmie et de l'épiphora n'ait pas amené, depuis le temps, des troubles oculaires graves. La conjonctive est à tout instant découverte. Elle est par suite irritée par un processus de conjonctivite chronique entretenu par les cils et de nombreux corps étrangers accidentels, poussières ou autres. Il est surprenant dans ces conditions qu'une kératite, même paralytique, et toutes ses conséquences graves ne se soient pas installées.

Syndrome commotionnel et traumatique. Luxation-fracture des vertèbres cervicales. Hémiplégie dissociée avec luxation scapulo-humérale post-paralytique. *Société de Neurologie*, 6 décembre 1917, et *Lyon chirurgical*, n° 5, septembre-octobre 1918.

C'est l'observation d'un militaire commotionné et éboulé. Les symptômes objectifs sont: Une déviation persistante et irréductible de la tête à gauche par luxation des trois premières cervicales avec fracture du corps de la troisième. Il existe en même temps une hémiplégie droite. Le membre inférieur est à peine parésié, avec diminution du réflexe rotulien, sans Babinski en extension. La parésie disparaît rapidement en quinze jours sans laisser de traces. Elle a vraisemblablement été due à un raptus hémorragique siégeant dans la moelle dorso-lombaire ou dans le cerveau. Des raptus analogues se sont produits dans la cavité sous-arachnoïdienne, le liquide extrait par ponction lombaire est rouge, sans réaction méningée cytologique.

La monoplégie brachiale est beaucoup plus importante, elle est flasque et totale. Elle est en outre d'ordre radiculaire avec anesthésie dans les zones de C^{III}, C^{IV}, C^{V}, C^{VI}, C^{VII}. Les réflexes antibrachiaux sont abolis. Rapidement s'installe de l'atrophie musculaire portant sur le deltoïde, le sus et le sous-épineux, le petit rond, le grand rond, le sous-scapulaire, le triceps et les muscles de l'avant-bras. La réaction de dégénérescence y est aussi très

nette. Certaines branches radiculaires CIII et CIV sont lésées directement au moment de leur passage dans les trous de conjugaison, les autres sont lésées indirectement par élongation. Le pronostic fonctionnel est très grave.

Un mois environ après le début des accidents, l'articulation scapulo-humérale droite se luxe spontanément. C'est là une luxation post-paralytique consécutive à l'atrophie musculaire des sus et des sous-épineux, petit rond, grand rond et sous-scapulaire qui dans l'articulation normale jouent le rôle de ligaments actifs. Il ne reste donc plus pour maintenir en présence les surfaces articulaires que les ligaments passifs, autrement dit la capsule elle-même. De plus, les troubles trophiques ne portent pas uniquement sur les muscles, les ligaments articulaires, qui permettent normalement une certaine laxité de l'article, subissent eux aussi des troubles trophiques. De ce fait ils sont incapables de résister aux lois de la pesanteur et sont rapidement mis hors de cause.

Le mécanisme pathogénique de la luxation post-paralytique est donc dû d'abord à une atteinte trophique de l'appareil ligamenteux musculaire, ensuite à une lésion de même ordre de l'appareil ligamenteux capsulaire.

Cette observation est intéressante. Il est en effet rare de trouver chez un commotionné même traumatisé une association aussi complexe de lésions organiques. De plus, la luxation scapulo-humérale post-paralytique est venue ajouter encore à l'intérêt du cas, puisque le chapitre des luxations post-paralytiques est, nous semble-t-il, fort restreint.

Pneumonie nécrosique à streptocoques. Observation clinique, anatomique et bactériologique (avec M. le professeur Rimbaud et G. Giraud). *Gazette des Hôpitaux*, 20 septembre 1921.

Une femme de 64 ans, sans passé respiratoire, réalise le tableau d'une pneumonie très franche du sommet droit avec début brutal. Cette pneumonie ne se résout pas. Son foyer s'excave. L'expectoration devient purulente, abondante et renferme des strepto-

coques et des pneumocoques, mais l'examen direct n'y révèle pas de bacille de Koch et l'inoculation au cobaye reste négative.

Le processus s'atténue et se limite, mais la suppuration continue profuse : un foyer soufflant apparaît à la base gauche mais s'éteint. Au 54e jour la mort survient après cinq jours de torpeur et l'autopsie montre un abcès intracérébral à streptocoques.

On constate, en outre, une caverne du sommet droit, du volume d'un œuf, dans un parenchyme adhérent et densifié. Des débris de parenchyme flottent dans la cavité. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'une alvéolite diffuse primitive qui a commencé par être une alvéolite fibrineuse ainsi qu'en témoignent les lésions les plus périphériques (nombreux filaments de fibrine) et qui est devenue avec une extrême rapidité une alvéolite suppurée avec nécrose aiguë, dégénérescence fibrinoïde et véritable dilacération des parois alvéolaires et du tissu pulmonaire ambiant. Les vaisseaux sont thrombosés.

Nulle trace de tuberculose, de mycose, de lésions spécifiques (la malade avait une réaction de Bordet-Wassermann positive).

Cette forme évolutive et anatomique d'une observation exceptionnelle se rapproche beaucoup du type individualisé récemment par Letulle et Bezançon sous le nom de pneumonie disséquante nécrosique (Académie de méd., 19 mai 1921).

Diabète pancréatique grave évoluant chez un homme de 30 ans. Considérations cliniques et anatomo-pathologiques (avec MM. Pierre Abrami et ~~André Weill~~). Pour paraître in *Soc. méd. des hôpitaux de Paris.*

C'est l'histoire clinique d'un diabète évoluant depuis 2 ans chez un homme jeune avec tous les caractères du diabète pancréatique grave à marche rapide : glycémie 4 gr. 60 p. 1000, glycosurie 436 grammes par 24 heures pour 6 litres d'urines. Hémoclasie digestive au sucre très fortement positive. Cet homme mourut presque subitement au cours d'un coma urémique (urée 2 gr. 70 dans le liquide céphalo-rachidien) et non diabétique, il n'y avait au moment de la mort ni glucosurie ni acétonurie.

A l'autopsie, anasarque généralisée avec œdème gélatineux

entourant la plupart des viscères, semis de ganglions tuberculeux dans le péritoine, atrésie du gros intestin, congestion des reins qui étaient restés cependant petits et rouges. Le tissu cellulaire périrénal était infiltré d'un œdème gélatineux collant aux doigts.

Macroscopiquement, le pancréas paraissait sain, mais microscopiquement (professeur Grynfeltt) il présentait une atrophie considérable des îlots endocrines qui étaient très rares et tous dégénérés. Dans ces îlots, la disposition des cellules en cordons épithéliaux avait complètement disparu et ces cordons étaient remplacés par des éléments arrondis qui ne présentaient aucune des dispositions typiques rappelant les glandes endocrines. Certains îlots étaient même traversés par des bandes de sclérose et les noyaux des cellules étaient presque tous en picnose, état qui contrastait fortement avec l'état bien conservé des noyaux des cellules des acini pancréatiques.

L'autopsie fut pratiquée 8 heures après le décès.

Ce cas montre une fois de plus combien sont constantes les altérations organiques des îlots de Langherans, les acini pancréatiques restant au contraire intactes dans les cas de diabète grave.
